

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON  
- MEDECINE -  
U. E. R. LYON-SUD

---

Année 1979 - N° 68

## **LA NOYADE EN EAU DOUCE**

(A propos de 38 observations recueillies dans le Service  
de Réanimation de l'Hôpital Edouard-Herriot,  
Professeur J. MOTIN.)

## **THESE**

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON  
et soutenue publiquement le 28 Février 1979  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Paul-Bruno DUBESSY

né le 21 Juin 1950

à SAINT-PAULET (Gard)







UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON  
- MEDECINE -  
U. E. R. LYON-SUD

---

Année 1979 - N°

**LA NOYADE EN EAU DOUCE**

(A propos de 38 observations recueillies dans le Service  
de Réanimation de l'Hôpital Edouard-Herriot,  
Professeur J. MOTIN.)

**THESE**

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Février 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**Paul-Bruno DUBESSY**

né le 21 Juin 1950

à SAINT-PAULET (Gard)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. LYON-SUD

Année 1978 - 1979

## LA NOYADE EN EAU DOUCE

(A propos de 26 observations recueillies dans le Service  
de Réanimation de l'Hôpital Edouard-Berard,  
Professeur J. MOTIN.)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Février 1979  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Paul-Bruno DUBESSY

né le 21 Juin 1930

à SAINT-PAUL-ET (Gard)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

|                                 |                             |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Président de l'Université ..... | M. le Professeur D. GERMAIN |
| Vice Président .....            | M. le Professeur E. ELBAZ   |
| Deuxième Vice Président .....   | M. E. OUDIN                 |
| Troisième Vice Président .....  | Mlle A. ECHALLON            |
| Secrétaire Général .....        | M. RAMBAUD                  |

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

|                                                       |                                                   |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Médecine : GRANGE BLANCHE .....                       | M. le Docteur B. SALLE (MCA)                      |
| ALEXIS CARREL .....                                   | M. le Professeur R. MORNEX                        |
| SUD-OUEST .....                                       | M. le Professeur J. NORMAND                       |
| LYON NORD .....                                       | Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT          |
|                                                       | Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE |
| Biologie Humaine .....                                | M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)                |
| Techniques de Réadaptation .....                      | M. le Docteur A. MORGON (MCA)                     |
| Sciences Pharmaceutiques .....                        | M. le Professeur BIZOLLON                         |
| Sciences Odontologiques .....                         | M. le Professeur R. VINCENT                       |
| Institut régional d'éducation physique et sportive .. | Président du conseil d'UER : M. le Professeur     |
|                                                       | R. GUILLET,                                       |
|                                                       | Directeur M. A. MILLON                            |
| Mathématiques.....                                    | M. le Professeur E. COMBET                        |
| Physique .....                                        | M. le Professeur J. DELMAU                        |
| Chimie et Biochimie .....                             | M. le Professeur J. HUET                          |
| Sciences de la Nature .....                           | M. le Professeur R. GINET                         |
| Sciences Physiologiques .....                         | Mlle le Professeur J.F. WORBE                     |
| Institut Universitaire et Technologie n°1 .....       | M. le Professeur B. POUYET                        |
| Institut Universitaire et Technologie n°2 .....       | M. J. GALLET (Directeur ENSAM)                    |
| Observatoire .....                                    | M. M. MONNET (Astronome Adjoint)                  |
| Physique Nucléaire .....                              | M. le Professeur GUSAKOW                          |
| Mécanique .....                                       | Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.              |





Examineurs de la Thèse :

- Président : Monsieur le Professeur J. MOTIN
- Assesseurs : Monsieur le Professeur J. BRUNE  
Madame le Professeur Agrégé S. ESTANOVE  
Monsieur le Professeur Agrégé P. BOULETREAU  
Monsieur le Docteur P. PETIT



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554218\\_0017](https://archive.org/details/IA41554218_0017)

A CEUX QUI ME SONT CHERS... ET TRES CHERS...



A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MOTIN

*Nous lui devons le sujet de ce travail.*

*Nous le remercions de nous permettre de continuer  
à travailler à ses côtés.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de  
notre respectueux attachement.*



A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUNE

*Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève.  
Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail.*

MADAME LE PROFESSEUR AGREGÉ S. ESTANOVE

*Nous avons suivi avec intérêt ses cours de Certificat  
d'Anesthésie-Réanimation, et nous nous souvenons qu'elle  
fut, pour nous, le premier exemple en cette discipline.  
Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. BOULETREAU

*C'est grâce à ses conseils que nous avons pu mener à  
terme ce travail, pour lequel sa clarté d'esprit et sa  
rigueur nous ont beaucoup encouragés. Qu'il trouve ici  
l'expression de toute notre gratitude.*

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PETIT

*Nous avons eu le plaisir de suivre son enseignement.  
Nous le remercions de la bienveillance avec laquelle  
il s'est intéressé à cette étude.*



Nous remercions également :

Monsieur le Docteur C. AUBOYER,

pour ses conseils, son accueil bienveillant, et l'intérêt  
qu'il a bien voulu porter à ce travail.

Monsieur le Docteur MUCHADA,

pour l'aide qu'il a bien voulu nous accorder lors de  
l'interprétation des résultats de l'étude hémodynamique  
de nos observations.



— P L A N —

Introduction

Chapitre I : Statistiques et généralités

Chapitre II : Les causes des noyades - Essai de définition

Chapitre III : Les secours "primaires" avant l'arrivée à l'hôpital

Chapitre IV : Noyades sans inhalation

Chapitre V : Modifications de la volhémie

- . notions classiques
- . dans nos observations

Chapitre VI : Modifications électrolytiques

- . notions classiques
- . études expérimentales
- . dans nos observations
- . conceptions actuelles

Chapitre VII : Effets pulmonaires

- . physiopathologie de l'oedème du noyé en eau douce
  - facteurs hémodynamiques
  - facteurs lésionnels
- . conséquence de l'oedème pulmonaire : l'hypoxie
- . estimation de l'oedème pulmonaire : calcul de la D A - a O<sub>2</sub>  
et estimation du shunt
- . étude de nos observations
  - signes cliniques et biologiques d'entrée
  - évolution

Chapitre VIII : Effets cardio-vasculaires

- . arrêt cardiaque
- . troubles du rythme
- . ischémie - lésion myocardique
- . pression artérielle



Chapitre IX : Hémolyse et troubles de la coagulation

- . hémolyse
- . dans notre série

Chapitre X : Effets sur l'équilibre acide-base

Chapitre XI : Noyades en eau douce et hypothermie

- . l'hypothermie est habituelle chez le noyé
- . principaux effets néfastes de l'hypothermie
- . principaux effets bénéfiques de l'hypothermie
- . dans notre série

Chapitre XII : Effets neurologiques

- . les tableaux cliniques
- . éléments du pronostic

Chapitre XIII : Effets sur le rein

Chapitre XIV : Complications infectieuses

Chapitre XV : Noyades en eau chlorée

Chapitre XVI : Mortalité - Principaux éléments du pronostic

Chapitre XVII : Déductions thérapeutiques

- . premiers secours
- . traitement hospitalier
  - lutte contre l'hypoxie
  - correction de l'acidose
  - déshydratation
  - traitement réplétif
  - tonicardiaques
  - correction des troubles électrolytiques
  - corticoïdes
  - antibiothérapie systématique
  - réchauffement
  - traitements d'exception

Conclusions

Bibliographie



— INTRODUCTION —

Jusqu'au milieu du XVIIIème siècle, personne n'aurait osé réanimer un noyé... Superstition et progrès scientifique ne sont guère compatibles.

Puis, avec le "progrès", les noyés furent pendus par les pieds, attachés sur une barrique et roulés avec elle... quand on ne leur liait pas la trachée "pour empêcher l'air de quitter les poumons" (20)... Après le "siècle du clystère" (la fumée de tabac était particulièrement recommandée pour traiter l'asphyxie), le noyé acquit enfin quelques chances de survivre avec l'avènement de l'assistance respiratoire par bouche-à-bouche, et surtout de l'intubation trachéale (1801).

De nos jours, 7 à 8000 personnes se noient chaque année en France. Mais bien des sauveteurs — et même des médecins — éprouvent un grand malaise devant un tel événement.

La méconnaissance des mécanismes physiopathologiques de la noyade, et la multiplicité des manuels de secourisme (qui préconisent des méthodes aussi variées que souvent discutables), sont responsables de cette perplexité.

Notre étude porte sur 53 observations de sujets hospitalisés entre 1971 et 1978, après noyade, à l'Hôpital Edouard Herriot de LYON (Service de Réanimation - Professeur MOTIN).

Son but est de faire le point sur les acquisitions physiopathologiques apportées par l'étude hémodynamique des oedèmes pulmonaires des noyés, sur les différents aspects cliniques de la noyade en eau douce, et sur les thérapeutiques, anciennes et récentes, qui paraissent les plus adaptées.



## - CHAPITRE 1 -

### STATISTIQUES ET GENERALITES

La noyade est, dans les pays occidentaux, la troisième cause de mort accidentelle.

Il y aurait environ 140 000 noyés par an dans le monde, dont : 7000 aux U.S.A. (19) (157 en un seul jour en 1969 !), 1000 au Canada (72), 1500 en Grande-Bretagne (87) et 3 à 4000 en France (46). C'est le Japon qui détiendrait le record absolu de mortalité par noyade.

En outre, ces chiffres ne représentent que les noyés-décédés. On estime qu'il faut les multiplier par deux pour tenir compte de tous les noyés, décédés et survivants.

Ce qui représente 6 à 8000 noyades par an en France...

- Entre le 1er janvier 1971 et le 30 juin 1978, 53 noyés ont été hospitalisés dans le Service de Réanimation de l'Hôpital Edouard Herriot à Lyon (Service du Professeur MOTIN).

15 de ces noyés sont arrivés dans le Service dans un état de mort "apparente", devant lequel tous les essais de réanimation se sont terminés par un échec. Ils ont donc été écartés de la plupart des chapitres de notre étude, car la "brièveté" des observations ne permettait pas de les prendre en compte.

#### 1 - NATURE DE L'EAU

Toutes les noyades sont des noyades en eau douce :

- 33 noyades en eau de rivière (Rhône, Saône, canal, lacs),
- 10 noyades en eau chlorée de piscine,
- 5 noyés dans leur baignoire,



- 1 noyé dans un égout.
- Dans 4 cas, les circonstances de la noyade et la nature de l'eau ne sont pas précisées.

## II - CIRCONSTANCES

- 14 noyades volontaires : tous ont sauté du haut d'un pont.
- 28 noyades accidentelles, dont 4 par accident de la circulation, 6 de ces noyés accidentels étaient des comitiaux connus.
- dans 11 cas, il est impossible de préciser si la noyade a été accidentelle ou volontaire.

## III - AGE

- le plus jeune des noyés de notre étude a 5 ans, la plus âgée a 94 ans.
- 26 ont moins de 25 ans, 27 ont plus de 25 ans.

La moyenne d'âge est de 33 ans.

## IV - FACTEURS FAVORISANTS

Dans la littérature, plusieurs études statistiques ont été publiées (50, 66) quant à l'influence, sur le nombre de noyades, de : la saison, le site, l'aptitude à nager, les équipements préventifs, ou de sauvetage, etc...

Elles ne confirment, bien souvent, que des évidences : celui qui sait nager se noie moins facilement ; les pays à fortes concentrations de plages, de côtes, ou d'équipements nautiques, connaissent un plus grand nombre de noyades (le Japon par exemple) ; le gilet de sauvetage prévient souvent l'accident, etc...

Dans notre région où, ni le climat, ni les "plages" n'incitent particulièrement aux sports "aquatiques", en dehors d'une très courte saison d'été, la nécessité d'une telle étude ne nous est pas apparue d'un très grand intérêt... Par contre, la fréquence des noyades en eau froide ou très froide est d'un intérêt certain, que nous soulignerons ultérieurement.



## - CHAPITRE II -

### LES CAUSES DES NOYADES - ESSAI DE DEFINITION

"Se noyer, c'est périr dans l'eau" : telle est la définition commune des noyades, reprise par les dictionnaires généraux.

SERVETTAZ (74), puis plus récemment NOUAILHAT et BABINET (61) établissent une distinction entre submersion primitive et syncope primitive :

- la submersion primitive du nageur épuisé qui "s'emplit" d'eau progressivement, perd connaissance, puis est en arrêt cardio-respiratoire.

- la syncope primitive, où la submersion vient compliquer une syncope d'origine :

- . traumatique,
- . dermo-épidermique (syncope thermodifférentielle ou cryo-allergique),
- . syncope réflexe d'origine muqueuse (ictus laryngé),
- . pathologique : crise comitiale, hypoglycémie...

La classique "*hydrocution*" française, de même que l' "*Immersion syndrome*" anglo-saxon (19, 35, 49) regroupe ce deuxième type étiologique.

(Les accidents de plongée, qui ne font pas partie de notre étude, constitueraient un troisième groupe étiologique).

Mais, lorsque le médecin est mis en présence du noyé, cette classification étiologique paraît bien théorique, et surtout, le plus souvent, impossible à établir.

Aussi, plusieurs auteurs ont-ils cherché à établir une classification qui débouche sur des schémas cliniques et thérapeutiques différents :

C'est ainsi que MODELL (50) distingue d'abord les noyés-morts des "presque-noyés", ou noyés-réanimés (near-drowned), puis dans chaque groupe, il



oppose noyade avec aspiration et noyade sans aspiration.

- la noyade avec aspiration suppose que l'eau a pénétré les voies respiratoires. D'autres parlent de noyade humide (19).

- la noyade sans aspiration, ou noyade sèche, qui représenterait 5 à 10 % des noyades, correspond à une immersion sans pénétration d'eau dans les voies respiratoires, qui sont protégées par un laryngospasme.

Certains nient cette possibilité au-delà des toute premières secondes de la syncope primitive : GOLDEN et RIVERS (25) estiment qu'un laryngospasme interdisant réellement toute inhalation, ne peut être maintenu par des centres nerveux hypo- puis anoxiques, au-delà de quelques secondes.

Le dénominateur commun de toutes les noyades se limite donc à la perte de connaissance dans l'eau.

Nous retiendrons enfin le terme de noyade secondaire (19, 49, 50) qui correspond à des cas où les noyés ne manifestent des signes cliniques typiques qu'après un temps de latence asymptomatique de quelques minutes à deux ou trois heures. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de tels cas dans notre étude malgré leur probable fréquence et leur signification physiopathologique. Mais nous en retiendrons cependant que tout noyé, même apparemment indemne, doit être hospitalisé au minimum 24 heures.



### — CHAPITRE III —

#### LES SECOURS "PRIMAIRES" AVANT L'ARRIVEE A L'HOPITAL

##### I - DUREE D'IMMERSION

Sur les 53 noyés de notre étude, la durée d'immersion n'est précisée que dans 17 cas, et toujours de façon approximative, et rarement crédible (récits de témoins, des sauveteurs, déductions approximatives...).

L'immersion n'a jamais dépassé 10 mn dans ces 17 cas où elle était précisée.

Mais comme nous le verrons ultérieurement, la durée d'immersion ne peut être retenue comme une limitation à entreprendre les manoeuvres de réanimation vitale : il a été signalé des survies après 10 mn, 17 mn et même 40 mn d'immersion.

##### II - LE "REPECHAGE"

- 32 de nos 53 noyés ont été retirés de l'eau par les sapeurs-pompiers de la ville,
- 5 par un maître-nageur,
- 4 par des parents ou des passants,
- 12 dans des circonstances que nous n'avons pas pu reconstituer.

Sur l'état du noyé à l'arrivée de ces tout premiers secours, un premier bilan peut être reconstitué grâce au récit des sauveteurs.

Nous avons regroupé les chiffres de ce premier bilan en deux principales rubriques (tableau n° 1) :

##### - L'état cardio-respiratoire :

1. arrêt cardiaque et respiratoire,
2. respiration arrêtée, mais circulation maintenue,
3. grandes fonctions conservées.



|                        | 1971 - 1974<br>(27)                          | 1975 - 1978<br>(26) | 1971 - 1978 |
|------------------------|----------------------------------------------|---------------------|-------------|
| CIRCULATION<br>RESPIR. | Arrêt cardio-respiratoire                    | 26                  | 46          |
|                        | Respiration arrêtée<br>Circulation maintenue | 0                   | 2           |
|                        | Grandes fonctions<br>conservées              | 0                   | 5           |
|                        | P5 mydriase<br>bilat. aréactive              | 26                  | 43          |
| ETAT<br>NEURO.         | P5 réactivité pupillaire                     | 1                   | 7           |
|                        | P < P4 pupilles réactives                    | 0                   | 3           |
|                        |                                              |                     |             |
| CIRCULATION<br>RESPIR. | Arrêt cardio-respiratoire                    | 17                  | 19          |
|                        | Respiration arrêtée<br>Circulation maintenue | 0                   | 7           |
|                        | Grandes fonctions<br>conservées ou rétablies | 9                   | 27          |
|                        | P5 mydriase<br>bilat. aréactive              | 17                  | 21          |
| ETAT<br>NEURO.         | P5 pupilles réactives                        | 8                   | 23          |
|                        | P < P4 pupilles réactives                    | 2                   | 9           |
|                        |                                              |                     |             |
| DECES A L'ADMISSION    |                                              | 13                  | 15          |
| DECES A LONG TERME     |                                              | 9                   | 20          |

A L'ARRIVEE  
DES PREMIERS  
SECOURS

A L'ARRIVEE  
A L'HOPITAL



- L'état neurologique :

1. "mort cérébrale apparente" : terme approximatif qui devrait recouper l'absence de toute perceptivité, réactivité, et vie végétative et l'aréactivité pupillaire.
2. P5-réactif, c'est-à-dire une absence de perceptivité, de réactivité, mais une réponse aux stimulations photomotrices des pupilles.
3. P < P4 - réactif : ce groupe comprend tous les états intermédiaires entre le coma aréactif et la conscience normale.

### III - EFFICACITE DES PREMIERS SECOURS

En comparant les résultats de cet examen schématique des grandes fonctions vitales à l'arrivée des premiers secours, aux bilans d'entrée dans le Service de Réanimation (tableau n° 1), on peut essayer d'en tirer plusieurs déductions :

#### 1°) Amélioration globale remarquable

Si l'on ne prend que les chiffres d'arrêt cardio-respiratoire, on note qu'il y en avait 46 à l'arrivée des secours, et seulement 19 après administration de ces secours.

Mais ces chiffres seraient plus éloquents si on était assuré que tous les noyés ayant subi un massage cardiaque externe étaient bien en arrêt circulatoire...

#### 2°) Avant, et depuis 1975

c'est-à-dire avant et après la création du S.A.M.U. de Lyon, on constate des différences importantes (25 des 26 noyés transportés après 1975 l'ont été par des véhicules du S.A.M.U.).

- Entre 1971 et fin 1974 : 27 noyés. 13 sont décédés à l'admission, et 10 à terme, soit 88,5 % de mortalité.

- Entre 1975 et juin 1978 : 26 noyés. 2 sont décédés à l'admission, et 11 à terme, soit 50 % de mortalité.



Mais il faut nuancer quelque peu les conclusions que l'on peut tirer de ces résultats si l'on sait :

- que "depuis 1975", l'amélioration des chiffres de survie repose sur le rôle incontestablement bénéfique des équipes du S.A.M.U., mais aussi sur l'action des premiers sauveteurs.

Il est possible que quelques noyés non réanimés avant ou pendant le transport par S.A.M.U. n'ont pas été hospitalisés dans le Service.

N.B. : L'étude du traitement d'urgence à entreprendre dès le retrait de l'eau, est regroupée dans le Chapitre XVII.



## — CHAPITRE IV —

### NOYADES SANS INHALATION

- Initialement, lorsqu'un mammifère, quel qu'il soit, est immergé dans un liquide, il prévient l'inondation de ses voies respiratoires par fermeture de la glotte, ou par un laryngospasme réflexe.

- On a estimé à environ 10 % le nombre de noyés qui décèdent pendant ce laryngospasme sans aspirer de liquide.

MODELL (50) a voulu expérimentalement savoir ce qui se passe lors d'un laryngospasme en obstruant la sonde endotrachéale de chiens intubés. L'hypoxie est alors la cause première des décès, l'hypercapnie sans hypoxie n'entraînant pas la mort. Mais l'acidose, comme l'hypercapnie, accélère la survenue de la perte de conscience et de la mort.

- 4 noyés de notre étude nous ont paru rassembler un certain nombre de signes évoquant l'absence d'aspiration d'eau. (On excepte les 15 noyés arrivés morts chez lesquels aucun examen n'a été pratiqué).

- Les critères de non-inhalation que nous avons retenus sont les suivants :

- . aucun signe clinique d'inhalation, ni d'oedème pulmonaire, à l'entrée dans le service,
- . l'aspiration endotrachéale ne ramène rien,
- . aucune expectoration,
- . les radiographies pulmonaires d'entrée sont rigoureusement normales, c'est-à-dire plus exactement qu'on ne retient aucun signe d'oedème alvéolaire ou même interstitiel.

- 3 de ces noyés ont été sortis de l'eau en arrêt cardio-respiratoire et mydriase bilatérale aréactive.



1 seul (AUT...) avait conservé une autonomie cardio-respiratoire et était seulement "obnubilé".

- Les résultats des gaz du sang demandés à l'entrée dans le service (soit 2 à 3 heures après la sortie de l'eau), puis le lendemain (soit 12 à 14 heures plus tard), sont rassemblés dans les tableaux suivants (tous les prélèvements ont été faits sous ventilation artificielle) :

|                       | FiO <sub>2</sub> | SaO <sub>2</sub><br>% | PaO <sub>2</sub><br>torr | PaCO <sub>2</sub><br>torr | pH   |
|-----------------------|------------------|-----------------------|--------------------------|---------------------------|------|
| MAR...<br>(74 412 88) | 1                | 90                    | 75                       | 40                        | 7,14 |
| HOG...<br>(76 172 20) | 1                | 99,9                  | 450                      | 44                        | 7,25 |
| GIR...<br>(71 266 30) | -                | -                     | -                        | -                         | -    |
| AUT...<br>(77 502 88) | 1                | 93                    | 105                      | 83                        | 7,06 |

- TABLEAU N° 2 - Gaz du sang à l'entrée dans le service.

|        | FiO <sub>2</sub> | SaO <sub>2</sub> | PaO <sub>2</sub> | PaCO <sub>2</sub> | pH   |
|--------|------------------|------------------|------------------|-------------------|------|
| MAR... | 0,8              | 83               | 56               | 44                | 7,36 |
| HOG... | 0,2              | 96,5             | 85               | 40                | 7,43 |
| GIR... | ?                | 99,2             | 160              | 23                | 7,54 |
| AUT... | 0,2              | 91,5             | 63               | 35                | 7,45 |

- TABLEAU N° 3 - Gaz du sang entre la 14ème et la 16ème heure.



- Il n'existe pas de "profil gazométrique" de la noyade sans inhalation.

Si une hypoxie hypercapnique n'est pas surprenante deux heures après l'anoxie, une hypercapnie à 83 Torr (AUT...) (77 502 88) chez le seul noyé n'ayant pas été trouvé en arrêt cardio-respiratoire est plus étonnante.

En l'absence d'aspiration, les gaz du sang du lendemain devraient être normaux. Ce qui n'est pas le cas chez au moins un noyé (MAR...) (74 412 88), mais celui-ci est entré dans le service en coma post-anoxique dépassé ; de plus, il était ventilé par un appareil CELOG.

## DISCUSSION

1. Chez aucun de ces noyés on ne peut affirmer l'absence de pénétration d'eau intra-pulmonaire.

Il pourrait s'agir de noyades secondaires, même si les auteurs n'admettent pas, en général, de temps de latence supérieur à 3 ou 4 heures (29, 50).

2. Aucun des critères que nous avons retenus pour affirmer l'absence d'inhalation n'est réellement significatif.

3. L'anoxie, à elle seule, est la cause première de : la perte de connaissance, l'oedème cérébral, voire même les lésions cérébrales irréversibles, mais elle peut être aussi à l'origine d'un oedème pulmonaire réel (49, 50).

Dans ce cas, que le noyé ait inhalé en "petite" quantité, ou qu'il n'ait pas inhalé du tout, le tableau clinique serait le même.

4. Nous avons isolé ces quelques observations afin d'essayer de suggérer que la distinction entre noyade avec et sans aspiration de liquide, reste pour le clinicien très théorique, même si elle peut être une réelle entité en étude expérimentale.



## - CHAPITRE V -

### LES MODIFICATIONS DE LA VOLHEMIE

#### I - NOTIONS CLASSIQUES

Depuis SWANN et SPAFFORD (78) qui ont les premiers montré l'importance de l'osmolarité de l'eau sur les conséquences de la submersion, on a toujours établi une différence, dite fondamentale, entre les noyades en eau douce et les noyades en eau de mer.

A) L'eau de mer, hypertonique au plasma (25 à 30 g de sel par litre) détermine un passage d'eau, à travers la paroi alvéolo-capillaire, du sang capillaire vers l'alvéole ; la "noyade externe" se compliquant ainsi d'une "noyade interne" (61). Les conséquences humorales sont donc une hémococoncentration, une hypovolhémie et une augmentation de l'électrolytémie. L'O.A.P. est immédiat, dès l'aspiration d'eau.

B) L'eau douce, hypotonique au plasma, passe en sens inverse : des alvéoles vers la circulation veineuse. Les conséquences humorales en sont une hémodilution, une baisse de l'électrolytémie, une hypertension pulmonaire et un O.A.P. de surcharge (61, 82).

Mais, pour ce qui concerne l'eau douce, les mesures effectuées chez l'Homme — et dans notre étude — ne confirment pas cette hypothèse.

C) L'étude expérimentale, pratiquée dans les premières minutes qui suivent l'inhalation d'eau, montre pourtant :

- que la volhémie augmente chez le chien de 1,4 % pour chaque ml/kg d'eau aspirée, si la mesure est faite 3 mn après l'aspiration (MODELL, 50).

- que la volhémie double en 4 mn (RIBAUDO et GRACE, 67) ou triple même (SWANN, 78).



Mais tous les auteurs montrent expérimentalement que la volhémie retrouve son niveau initial moins d'une heure après l'inhalation d'eau (50, 56, 67).

D) Ainsi, l'hypervolhémie, retrouvée expérimentalement, dans les noyades en eau douce, n'est qu'un phénomène transitoire que l'on ne peut retrouver plus d'une heure après la noyade. Chez l'homme, les mesures ne sont pratiquement jamais demandées avant ce délai.

Il semble que très rapidement se fasse une redistribution des liquides dans d'autres secteurs, et notamment par transsudation du plasma vers les alvéoles pulmonaires.

Ainsi l'opposition physiopathologique entre noyades en eau douce et noyades en eau de mer, semble extrêmement probable chez l'homme (elle est incontestable chez le chien) si l'on ne considère que le déroulement initial des échanges. Mais, très rapidement, on se retrouve devant une hypovolhémie, dans les noyades en eau douce, comme dans les noyades en eau de mer.

## II - DANS NOS OBSERVATIONS

Ce n'est que chez les 34 noyés "avec inhalation" arrivés encore en vie dans le service, que des prélèvements ont été faits. Le tableau n° 4 regroupe les résultats des mesures de l'hématocrite, l'hémoglobininémie, le volume érythrocytaire moyen, la protéinémie, et la PVC, pour des prélèvements effectués entre la 2ème et la 4ème heure après la submersion.

### A) HEMATOCRITE

- Dans 4 cas seulement, l'hématocrite est retrouvée inférieure à 38 %.

- Pour l'ensemble des résultats, l'hématocrite est, en moyenne, de 48,8 % (extrêmes : 35 et 75 %).

Dans la grande majorité des cas, il existe donc une nette augmentation de l'hématocrite.



## B) HEMOGLOBINEMIE

Elle n'a été mesurée que dans 10 cas entre la 2ème et la 4ème heure après la submersion.

Le taux varie entre 13,7 et 18,7 g/litre avec une moyenne de 15,2 g/litre.

Il s'agit donc de chiffres subnormaux, normaux, ou augmentés, mais jamais abaissés, même lorsque l'hématocrite est bas (MAR... (77 443 41) : Hte= 37 %, Hb = 14,1 g/l). Par contre, l'hémoglobine semble augmentée lorsque l'hématocrite est élevé (JUQ... (75 340 63) : Hte= 52 %, Hb = 16,4 g/l ; VEL... (74 392 60) : Hte= 58 %, Hb = 18,7 g/l, etc...) mais toujours dans une moindre proportion.

## C) PROTIDEMIE

Les chiffres de protidémie varient entre 50 et 89 g/litre. Mais alors que le chiffre moyen d'hématocrite est nettement élevé (48,8 %), le chiffre moyen de protidémie n'est que de 68,4 g/litre.

- parfois les deux taux sont élevés d'une façon "comparable" (RAM... (72 193 24) : Hte= 59 %, Prot.= 86 g/l).

- parfois l'hématocrite est normal et la protidémie élevée (GAL... (74 095 87) : Hte= 46 %, Prot. = 89 g/l).

- mais, dans la plupart des cas, l'hématocrite est élevé et la protidémie normale (RIE... (76 062 48) : Hte= 75 %, Prot. = 68 g/l ; GOT... (75 238 45) : Hte= 57 %, Prot. = 70 g/l).

## D) P.V.C.

S'il existait une hypervolhémie, la P.V.C. serait augmentée.

Or, sur 25 mesures, la P.V.C. varie entre 0 et + 19 mm d'H<sub>2</sub>O avec une moyenne de + 10. Ces chiffres doivent être interprétés comme des valeurs normales ou basses lorsqu'on sait que toutes les P.V.C. mesurées l'ont été alors que le malade était sous ventilation mécanique.



|    | HENATOCRITE<br>% | HEMOGLOBINE<br>g/l | VOLUME<br>CELLULAIRE<br>MOYEN<br>GR/mm <sup>3</sup> | PROTEINEMIE<br>g/l | PVC<br>cm H <sub>2</sub> O | NUMERATION<br>des GR/mm <sup>3</sup> |
|----|------------------|--------------------|-----------------------------------------------------|--------------------|----------------------------|--------------------------------------|
| 1  | -                | -                  | -                                                   | -                  | + 3                        | -                                    |
| 2  | 59               | -                  | -                                                   | 86                 | -                          | -                                    |
| 3  | 58               | -                  | -                                                   | 74                 | + 13                       | -                                    |
| 4  | 41               | -                  | -                                                   | 60                 | -                          | -                                    |
| 5  | -                | -                  | -                                                   | -                  | -                          | -                                    |
| 6  | 35               | -                  | -                                                   | 56                 | -                          | -                                    |
| 7  | 44               | -                  | -                                                   | 74                 | -                          | -                                    |
| 8  | 51               | -                  | -                                                   | 76                 | + 2                        | -                                    |
| 9  | 46               | -                  | -                                                   | 89                 | + 18                       | -                                    |
| 10 | 57               | -                  | -                                                   | 72                 | + 4                        | -                                    |
| 11 | 57               | -                  | -                                                   | 70                 | + 19                       | -                                    |
| 12 | 58               | 18,7               | 85                                                  | 66                 | 0                          | 4 700 000                            |
| 13 | -                | -                  | -                                                   | -                  | -                          | -                                    |
| 14 | 40               | -                  | -                                                   | 58                 | + 3                        | -                                    |
| 15 | 44               | 14,2               | -                                                   | -                  | + 11                       | -                                    |
| 16 | 61               | -                  | -                                                   | 70                 | -                          | -                                    |
| 17 | 52               | 16,4               | 90                                                  | 67                 | + 11                       | 5 330 000                            |
| 18 | 41               | -                  | -                                                   | 70                 | -                          | -                                    |
| 19 | 60               | -                  | -                                                   | 64                 | + 13                       | 4 500 000                            |
| 20 | 75               | -                  | 82                                                  | 68                 | + 15                       | -                                    |
| 21 | 52               | -                  | -                                                   | 72                 | + 9                        | -                                    |
| 22 | 48               | 16                 | -                                                   | 66                 | + 4                        | -                                    |
| 23 | 50               | -                  | -                                                   | 73                 | + 10                       | -                                    |
| 24 | 39               | 14                 | -                                                   | 67                 | + 3                        | -                                    |
| 25 | 46               | 15,6               | -                                                   | 61                 | + 3                        | -                                    |
| 26 | 48               | -                  | -                                                   | 61                 | + 10                       | -                                    |
| 27 | 39               | -                  | -                                                   | 66                 | + 17                       | -                                    |
| 28 | 37               | -                  | 93                                                  | 50                 | + 4                        | 4 200 000                            |
| 29 | 37               | 14,1               | -                                                   | 54                 | -                          | -                                    |
| 30 | 55               | 14,7               | -                                                   | 74                 | + 3                        | -                                    |
| 31 | 38               | 13,7               | -                                                   | 68                 | + 6                        | -                                    |
| 32 | -                | -                  | -                                                   | -                  | + 10                       | -                                    |
| 33 | 54               | -                  | -                                                   | 70                 | + 9                        | -                                    |
| 34 | 48               | 15                 | -                                                   | 75                 | + 16                       | -                                    |

- TABLEAU N° 4 - Etude de la volhémie.

Examens pratiqués entre la 2ème et la 4ème heure après la submersion.



## E) ANALYSE DES RESULTATS

1. Tous les chiffres doivent être interprétés avec prudence du fait des réserves d'usage que l'on doit faire sur les méthodes de mesure, que ce soit dans le service, ou au laboratoire, mais surtout du fait que la plupart des noyés avaient déjà reçu, avant leur arrivée à l'hôpital, et donc avant les prélèvements, un certain nombre de traitements, soit déplétifs (saignée, diurétiques), soit réplétifs (plasma, gélatines, sang...).

2. De façon schématique, mais cela confirme d'autres études, il semble que, en moyenne :

- l'hématocrite est élevé,
- l'hémoglobine est augmentée, mais relativement un peu moins que l'hématocrite,
- la protéinémie est normale,
- la P.V.C. est normale ou basse.

3. Il ne paraît pas exister, à ce moment des mesures, d'hypervolémie.

4. L'augmentation de l'hématocrite moyen peut s'expliquer par :

- une splénocontraction qui augmente le nombre des globules rouges (seulement 4 numérations de globules rouges ont été demandées avant la 4ème heure, mais chaque fois le taux a été inférieur ou égal à 5 330 000 G.R./mm<sup>3</sup>).

- une hémococoncentration par fuite de plasma — et de protéines — vers d'autres secteurs (notamment vers les alvéoles pulmonaires). Cette hypothèse paraît bien confirmée par le taux relativement bas de la protidémie.

- un gonflement des globules rouges qui augmenteraient de volume par le jeu des pressions osmotiques extra- et intra-érythrocytaires. Il n'y a eu que quatre mesures de volume globulaire moyen avant la 4ème heure ; mais celles-ci montrent des taux sensiblement normaux (82 à 93  $\mu$ 3 pour des hématocrites de 37 à 75 %).

Les phénomènes d'hémolyse étant extrêmement fréquents dans nos observations (cf. Chapitre IX), on est en droit de penser, avec MODELL (50), que le volume globulaire n'est pas très extensible et que le globule rouge éclate dès que son volume dépasse un chiffre assez proche du chiffre normal. Mais, en toute hypothèse, avant son éclatement, le globule rouge augmente toujours de volume.



## CONCLUSION

- Tous les noyés n'ayant pas inhalé la même quantité de liquide, les modifications de la volhémie, dans les noyades en eau douce, ne peuvent se traduire par une biologie uniforme.

- Au début de la submersion, l'eau inhalée passe dans la circulation et il existe une hémodilution qui a été prouvée chez le chien. Mais en une heure environ, une importante quantité de plasma quitte le secteur vasculaire pour les alvéoles pulmonaires, et le tissu interstitiel. Chez l'homme, les prélèvements sanguins ne sont faits qu'à ce moment-là. Les troubles de la volhémie sont alors sensiblement les mêmes que dans les noyades en eau de mer (21, 53).

Tout signe d'hémodilution a disparu. Au contraire, il existe soit une hémococoncentration, avec augmentation de l'hématocrite, de l'hémoglobininémie, de la protéinémie, soit une augmentation plus ou moins isolée de l'hématocrite pouvant s'expliquer par un gonflement érythrocytaire.

En fait, hémococoncentration et gonflement érythrocytaire sont souvent associés.

L'étude des modifications électrolytiques, et surtout de la fonction hémodynamique, doit être confrontée à ces conclusions.



## - CHAPITRE VI -

### MODIFICATIONS ELECTROLYTIQUES

Les modifications électrolytiques, retrouvées chez les noyés, varient en fonction de la tonicité de l'eau aspirée, de son volume et des perturbations volhémiques qui en résultent.

#### I - NOTIONS CLASSIQUES

A) L'eau de mer, hypertonique au plasma, détermine, comme nous l'avons vu, une hypovolhémie et une hyperélectrolytémie.

Les concentrations de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$  et  $\text{Hg}^+$  augmentent.

Il s'ensuit classiquement des troubles de la conduction (allongement de PR, allongement de QT, BAV) et une inefficacité cardiaque progressive.

B) L'eau douce, hypotonique au plasma, entraîne classiquement une hémodylution, donc une diminution des concentrations de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^+$ . Seule la kaliémie augmente par libération du potassium des globules rouges lysés, et d'une façon générale par sortie du potassium intra-cellulaire quand existe une acidose. Cette hyperkaliémie serait génératrice de fibrillation ventriculaire puis d'arrêt cardiaque.

Plus encore que les notions classiques concernant la volhémie, il faut aujourd'hui réviser celles qui concernent les modifications électrolytiques du noyé.

#### II - ETUDES EXPERIMENTALES

A) Plusieurs expérimentations ont été faites chez le chien :

- CAMPOS et Coll. (7) trouvent une hyponatrémie et une hypokaliémie en



en eau douce ; une hypernatrémie, hyperchlorémie et normokaliémie en eau salée.

- Pour SWANN et SPAFFORD (78), les concentrations en électrolytes sont diminuées au tiers de leur valeur dans les noyades en eau douce. Une fibrillation ventriculaire, conséquence de l'hyperkaliémie, surviendrait chaque fois que l'hémodilution est telle que la chlorémie est inférieure à 71 mEq/litre.

Mais, comme l'hypervolhémie, l'hémodilution électrolytique est transitoire, et les chiffres se normalisent spontanément en une heure (56).

C'est, semble-t-il, surtout la quantité d'eau inhalée qui détermine l'importance des troubles électrolytiques :

- 3 mm après aspiration d'eau distillée, MODELLE ne trouve aucune modification électrolytique chez les chiens à qui l'on donne moins de 11 ml/kg. Par contre, l'hémodilution est nette pour des volumes d'au moins 22 ml/kg (50). Mais toujours ces modifications disparaissent spontanément dans l'heure qui suit.

B) Les taux intra-érythrocytaires de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{K}^+$  sont très différents chez le chien et chez l'Homme

Par contre, le lapin a des concentrations électrolytiques qui se rapprochent de celles de l'homme (tableau n° 5).

|       | $\text{K}^+$ (mEq/l) | $\text{Na}^+$ (mEq/l) |
|-------|----------------------|-----------------------|
| Homme | 136                  | 19                    |
| Chien | 10                   | 135                   |
| Lapin | 142                  | 22                    |

- TABLEAU N° 5 - Concentrations intra-érythrocytaires de  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ .



— MODELL (50) a comparé expérimentalement les résultats trouvés chez le chien et chez le lapin :

1. Pour des volumes inhalés inférieurs à 22 ml/kg, les modifications électrolytiques sont les mêmes dans les deux espèces, c'est-à-dire très faibles.

2. Pour des volumes supérieurs à 44 ml/kg, l'hyponatrémie est plus marquée chez le lapin.

Cette différence s'explique pour MODELL par le taux élevé de sodium intra-globulaire libéré par hémolyse chez le chien.

3. Par contre, même avec des volumes supérieurs à 44 ml/kg, la kaliémie est augmentée de la même façon dans les deux espèces. L'hyperkaliémie serait alors plutôt la conséquence de l'hypoxie-acidose que de l'hémolyse.

C'est d'ailleurs ce que confirme une autre expérimentation princeps (54) : MODELL divise un lot de chiens, de poids comparable, en deux groupes :

— le 1er groupe reçoit une perfusion rapide de 44 ml/kg d'eau distillée. Il constate alors une hémodilution notable, avec hypertension brève, mais ni hémolyse, ni aucune modification du débit cardiaque ou des gaz du sang. Et tous les chiens survivent, même en l'absence de traitement.

— le 2ème groupe reçoit la même perfusion de 44 ml/kg d'eau distillée, mais les chiens sont asphyxiés par obstruction de la sonde d'intubation : hypoxie, hypercapnie et acidose surviennent alors rapidement, mais aussi hémolyse, hyperkaliémie, hyponatrémie et hypochlorémie. Une chute du débit cardiaque, puis la mort, surviennent rapidement, si les chiens ne sont pas secourus avant la 5ème minute.

C) On peut déjà conclure des études expérimentales que, contrairement aux notions classiques :

— ce ne sont pas les troubles électrolytiques qui sont les plus dangereux dans la noyade, mais seulement les troubles respiratoires.

— les troubles électrolytiques sont modérés et transitoires. Leur importance varie en fonction de la quantité d'eau inhalée.

— Et pourtant, des modifications électrolytiques responsables du décès peuvent survenir, comme le suggèrent les études de KYLSTRA sur des souris (38) : il immerge des souris dans de l'eau douce, de l'eau de mer, ou de l'eau salée



isotonique au plasma, sous une pression d'oxygène de 8 ATA. Il constate alors des durées de survie nettement différentes selon le type d'eau dans laquelle sont immergés les différents lots de souris : 5,7 à 6,1 mn en eau douce ; 11 à 11,5 mn en eau de mer ; et 22 à 40 mn en eau salée isotonique.

Il est probable que ces différences dans les durées de survie sont en rapport direct avec la tonicité de l'eau, et les modifications électrolytiques qui en résultent.

### III - DANS NOS OBSERVATIONS

Les chiffres de natrémie, chlorémie et kaliémie ont été regroupés dans le tableau n° 6. Nous n'avons retenu que les résultats des prélèvements pratiqués entre la 2ème et la 4ème heure après la noyade d'une part, et entre la 16ème et la 24ème heure d'autre part.

#### A) NATREMIE

- Entre la 2ème et la 4ème heure : diminution presque constante de la natrémie.

Les chiffres varient de 108 à 146 mEq/litre avec une moyenne à 128,5 mEq/litre. (4 chiffres > 135 et 7 < 120).

- Entre la 16ème et la 24ème heure, les chiffres sont alors presque normaux : ils varient de 126 à 144 mEq/l pour une moyenne à 135 mEq/l.

#### B) CHLOREMIE

- Entre la 2ème et la 4ème heure, les chiffres se situent entre 70 et 103 mEq/litre avec une moyenne à 89,7 mEq/litre.

- Entre la 16ème et la 24ème heure après la noyade, la chlorémie remonte discrètement entre 65 et 100 mEq/litre, avec une moyenne à 93 mEq/litre.

#### C) KALIEMIE

- Entre la 2ème et la 4ème heure, la kaliémie est de 2,4 à 5,1 mEq/litre : moyenne 3,48 mEq/litre.



| 2ème → 4ème HEURE |     |     | 16ème → 24ème HEURE |     |     |
|-------------------|-----|-----|---------------------|-----|-----|
|                   | Na  | K   | Na                  | K   | C1  |
| 1 TOU...          | 139 | 3,2 | 141                 | 4,2 | 91  |
| 2 RAM...          | 135 | 3,3 | -                   | -   | -   |
| 3 WIN...          | 121 | 3,6 | -                   | -   | -   |
| 4 PAR...          | 133 | 2,6 | 133                 | 3   | 95  |
| 5 KHA...          | 119 | 3,6 | 134                 | 3   | 87  |
| 6 PER...          | 133 | 5,1 | -                   | -   | -   |
| 7 DUM...          | 138 | 3,7 | 142                 | 3,8 | 96  |
| 8 AZN...          | 134 | 3,3 | 142                 | 3,7 | 93  |
| 9 GAL...          | 139 | 3,1 | 141                 | 3,5 | 88  |
| 10 VIL...         | 128 | 3,2 | 130                 | 4,7 | 82  |
| 11 GOT...         | 143 | 3,6 | 141                 | 3,7 | 95  |
| 12 VEL...         | -   | -   | 135                 | 4,1 | 94  |
| 13 COT...         | -   | -   | -                   | -   | -   |
| 14 TRU...         | 133 | 2,9 | 133                 | 4   | 75  |
| 15 NIS...         | -   | -   | -                   | -   | -   |
| 16 TRA...         | 108 | 3,5 | -                   | -   | -   |
| 17 JUQ...         | 125 | 3,5 | -                   | -   | -   |
| 18 BEN...         | 146 | 4,6 | 135                 | 2,8 | 79  |
| 19 STR...         | 129 | 2,7 | -                   | -   | -   |
| 20 RIE...         | 118 | 3,6 | -                   | -   | -   |
| 21 OLI...         | 130 | 3   | -                   | -   | 88  |
| 22 BAC...         | 128 | 3,3 | 135                 | 2,9 | 100 |
| 23 HEN...         | 130 | 2,4 | 133                 | 3,5 | 97  |
| 24 COL...         | 119 | 3,2 | 136                 | 2,6 | 80  |
| 25 BRE...         | 132 | 3,2 | 132                 | 2,1 | 95  |
| 26 DOT...         | 114 | 4,9 | 134                 | 3,2 | 92  |
| 27 CAN...         | 128 | 3,9 | 136                 | 3,3 | 84  |
| 28 FOR...         | 117 | 3,4 | 129                 | 3,5 | 65  |
| 29 MAR...         | 119 | 3,8 | 126                 | 4,6 | -   |
| 30 FRA...         | 124 | 3,4 | -                   | -   | 79  |
| 31 BOU...         | 131 | 2,7 | 144                 | 1,8 | 99  |
| 32 DEV...         | -   | -   | 134                 | 4,8 | -   |
| 33 RAG...         | 136 | 2,9 | -                   | -   | -   |
| 34 FAV...         | 125 | 5,1 | 131                 | 3,3 | 96  |

- TABLEAU N° 6 - Modifications électrolytiques. (Natrémie, Kaliémie, Chlorémie : en mEq/l)  
 1°) 2 à 4 heures après la noyade - 2°) 16 à 24 heures après la noyade.

Noms soulignés : noyade en piscine.



- Entre la 16ème et la 24ème heure, elle varie de 1,8 à 4,8 mEq/litre, soit une moyenne de 3,46 mEq/litre.

#### D) ANALYSE DES RESULTATS

1. Nous avons vu que toute hypervolhémie a disparu, dans les noyades en eau douce, après un délai de 1 à 2 heures.

2. L'hyponatrémie que l'on observe habituellement dans nos résultats pourrait alors être interprétée comme le signe d'une hyperhydratation intracellulaire, que l'on rapprochera de la déshydratation extra-cellulaire suggérée par l'élévation de l'hématocrite.

3. Une hypochlorémie semble également presque constante et de façon assez parallèle à la baisse de la natrémie (hypochlorémie identique pour les noyades en eau douce et en eau chlorée).

4. La kaliémie au contraire apparaîtrait le plus souvent normale, ou bien diminuée dans des proportions moindres que la natrémie et la chlorémie. Le délai entre la noyade et le prélèvement a pu là encore permettre une redistribution du potassium (70).

Mais l'hypoxie et l'acidose, plutôt que l'hémolyse, comme l'a prouvé MODELL, expliquerait cette différence entre les modifications du  $\text{Na}^+$  et du  $\text{Cl}^-$  d'une part, et du  $\text{K}^+$  d'autre part.

#### IV - CONCEPTIONS ACTUELLES

##### DISCUSSION

Les résultats de notre étude sont tout à fait comparables à ceux qui ont déjà été publiés pour les noyés en eau douce.

- NOUAILHAT (61) trouve que la natrémie et la chlorémie sont peu diminuées, et ne relève aucune hyperkaliémie.

- SEGARRA et Coll. (72) ne retrouve pas en étude clinique les résultats de l'expérimentation animale.



- MODELL (53) produit pour 91 noyés des résultats tout à fait similaires :

- . Natrémie entre 120 et 160 mEq/l.
- . Chlorémie entre 86 et 126 mEq/l.
- . Kaliémie entre 2,4 et 6,3 mEq/l.

Et il ne retient même pas de différence évidente entre les noyés d'eau de mer et les noyés d'eau douce.

- Ainsi, nous pouvons dire, avec FLEETHAM et MUNT (19) que les modifications électrolytiques retrouvées chez l'homme sont minimes, ne jouent pas un rôle pronostique majeur, et surtout, ne justifient pas de thérapeutique agressive.

L'extrême rareté des troubles du rythme cardiaque confirme cette impression (cf. Chapitre VIII).

- Mais si ces troubles sont souvent négligeables, c'est, si l'on compare aux résultats expérimentaux, que : d'une part les modifications importantes sont trop précoces et transitoires pour être retrouvées en clinique, et que d'autre part, les volumes d'eau inhalée sont probablement peu importants : inférieurs à 22 ml/kg chez 85 % des noyés d'après MODELL (50).

- Les résultats récents de la plupart des auteurs tendent à montrer maintenant que même pour ce qui concerne les troubles hydroélectrolytiques, on ne retrouve pratiquement pas de différence chez l'homme entre noyade en eau de mer et noyade en eau douce. Beaucoup trop d'importance a été donnée à cette différence et elle a été — et est encore — la source d'erreurs thérapeutiques qui peuvent être graves (50, 61, 68).



## - CHAPITRE VII -

### NOYADES AVEC INHALATION AQUEUSE EFFETS PULMONAIRES

La conséquence clinique première de la noyade en eau douce, comme en eau de mer, est l'oedème pulmonaire.

L'expression biologique la plus constante de l'oedème est l'hypoxie. Son retentissement sur tous les organes fait toute l'urgence et la gravité du tableau.

#### I - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OEDEME DU NOYE EN EAU DOUCE

##### A) FACTEURS HEMODYNAMIQUES

. La conception classique de l'oedème est celle de la surcharge hypervolhémique :

- l'eau douce, hypotonique au plasma, est absorbée dans le secteur vasculaire, où elle produit une hypervolhémie, une hyperpression veineuse qui, sur un myocarde anoxique et sensibilisé par les troubles électrolytiques, provoque une défaillance cardiaque droite ; une hypoprotidémie par dilution et une hypertension artérielle pulmonaire (réponse réflexe, par vasoconstriction, à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie) majorent encore le phénomène initial.

La conséquence thérapeutique logique était alors une déplétion vasculaire (saignée, diurétiques...).

. S'il reste indéniable qu'il existe très précocement une hypervolhémie dans la noyade en eau douce, il semble évident maintenant qu'elle ne joue qu'un rôle mineur dans la genèse de l'oedème :

- l'hypervolhémie est seulement transitoire et très rarement retrouvée



chez l'homme : lui succède en fait une fuite plasmatique dans d'autres secteurs notamment les alvéoles pulmonaires et le tissu interstitiel ; pour les mêmes raisons, il n'y a pas, non plus, de trouble électrolytique sévère (29, 50).

- l'hypervolhémie seule ne suffit pas à déclencher un oedème pulmonaire (expérience de MODELL de perfusion rapide de grandes quantités de liquide chez le chien (cf. Chapitre V).

- l'oedème pulmonaire survient aussi bien pour l'inhalation de petits que de plus grands volumes d'eau (19, 49).

- le liquide d'oedème, et le sang, ont un contenu en protéines très proche (64 g/litre et 65 g/litre) (29, 61).

- l'étude hémodynamique surtout a permis de montrer que, dans l'oedème des noyades en eau douce, les pressions artérielle pulmonaire et capillaire pulmonaire, sont normales ou surtout basses, et qu'existait une hypovolhémie : diminution du travail cardiaque droit et gauche, et diminution des pressions de remplissage des deux ventricules. La masse sanguine est diminuée. Il n'y a en principe pas d'incompétence cardiaque (29, 42).

L'hypothermie, très fréquente, peut accentuer encore ces phénomènes (30).

- si on sait que la surcharge volhémique est très précoce, et transitoire, on sait aussi que les manifestations d'oedème pulmonaire sont souvent un peu retardées par rapport à l'inhalation (50). Dans certaines "noyades secondaires", l'oedème survient parfois deux heures après le retrait de l'eau.

. Il existe donc une autre origine à l'oedème des noyades en eau douce : seule l'augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire peut alors l'expliquer : l'oedème est lésionnel.

## B) FACTEURS LESIONNELS

### 1. Structure de la paroi alvéolo-capillaire (39, 73)

Le sang est séparé de l'air alvéolaire par une barrière de moins de 2  $\mu$  d'épaisseur, constituée de :

- . l'endothélium capillaire,



. les membranes basales capillaires et alvéolaires, qui sont fusionnées sur une grande partie de leur trajet.

. l'épithélium alvéolaire, constitué de deux types cellulaires : le pneumocyte membraneux, ou type I, et le pneumocyte granuleux, ou type II, à l'origine du surfactant.

. le surfactant : film liquidien à base de phospholipides qui permet la stabilité des alvéoles par ses propriétés "surface-tensio-actives" (d'où son nom) et qui constitue un obstacle à la transsudation alvéolaire (2).

## 2. Modifications histologiques après effraction par l'eau douce de la paroi alvéolo-capillaire

D'abord, se produit un gonflement progressif des différentes cellules : épithéliales d'abord (très vite des pneumocytes I, moins vite et plus irrégulièrement des types II), endothéliales ensuite (59).

Il en résulte ce que CAROFF et Coll. (8) ont appelé "un pseudo-emphysème suraigu traumatique" : étirement, puis rupture des cloisons inter-alvéolaires, le liquide de submersion agissant comme un corps étranger qui vient obstruer, dilater, puis comprimer les parois alvéolaires.

La rupture des septa alvéolaires est même plus fréquente que la seule lésion cellulaire (64).

La coexistence histologique de zones emphysémateuses, et de zones congestives, siège électif d'alvéolite oedémateuse et d'hémorragies, s'explique par une nouvelle répartition sanguine, rendue obligatoire par les ruptures de cloisons alvéolaires (8). Les hémorragies sont rares, car la rupture est précédée de collapsus capillaire et de modification de la répartition sanguine au profit des zones saines.

Les lésions histologiques sont, selon les auteurs, moins fréquentes et moins intenses en eau douce (50), ou au contraire moins fréquentes et moins intenses en eau salée (7).

## 3. "L'agression" de la membrane alvéolo-capillaire

Plusieurs auteurs (50, 61, 68, 82) accordent, dans la genèse de l'oedème lésionnel, une place prépondérante à l'agression alvéolaire directe de l'eau inhalée.



Cette eau inhalée contient toujours des substances "agressives" (sable, boue, algues, substances chimiques, etc...) qui engendrent, dès qu'elles entrent en contact avec la muqueuse alvéolaire, une réaction inflammatoire intense et généralisée.

L'exsudation du plasma dans les alvéoles aurait pour principale origine cette réaction inflammatoire.

#### 4. La destruction du surfactant

Le passage de l'eau inhalée est une agression directe du surfactant qui est alors détruit, voire "balayé" de la surface alvéolaire.

Ainsi se trouve créée une instabilité alvéolaire génératrice d'atélectasies, et favorisée l'exsudation plasmatique vers les alvéoles.

L'acidose, l'hypercapnie, l'hypothermie, souvent associées, sont des facteurs supplémentaires d'altération du surfactant.

L'hypoxie prolongée, rendue parfois obligatoire, pour assurer une PaO<sub>2</sub> suffisante, est également néfaste pour le surfactant.

#### 5. Le barrage hydrique alvéolaire

La simple irruption d'eau, même en faible quantité (1 à 3 ml/kg) crée immédiatement une couche mince qui tapisse la paroi alvéolaire, et multiplie par trois la tension superficielle. C'est le barrage hydrique alvéolaire de COLEBATCH et HAMALGYI (10) qui exigera pour être franchi, une pression d'air supérieure à la pression atmosphérique, notion importante sur le plan thérapeutique.

#### 6. L'anoxie

Expérimentalement, la sous-oxygénation peut, à volonté, déclencher une poussée d'œdème chez le chien après submersion (61).



## II - CONSÉQUENCE DE L'OEDEME PULMONAIRE : L'HYPOXIE

### A) DIMINUTION DE LA COMPLIANCE

Il suffit, d'après MODELL (50) d'une inhalation aqueuse de 1 ml/kg pour diminuer la compliance pulmonaire.

Cette diminution de compliance, chez le noyé, est liée :

- au fait que la plupart des alvéoles sont soit totalement comblés par l'oedème, soit collabés, soit plus ou moins obstrués par le gonflement des parois alvéolaires.

- à une fermeture réflexe des bronchioles terminales par spasme parasympathique (antagonisé par l'Atropine, l'Isoprotérénol ou la vagotomie) (50, 10).

Cette baisse de compliance crée une hypoventilation alvéolaire qui, si elle est diffuse, engendre une hypoxie hypercapnique. L'hypoxie se corrige théoriquement en O<sub>2</sub> pur.

### B) HYPOXEMIE PAR SHUNT ARTERIO-VEINEUX DROITE-GAUCHE (55, 72)

#### 1. Shunt vrai

L'hypoxie par shunt artério-veineux ne diminue pas sous O<sub>2</sub> pur.

Il s'agit non seulement du shunt dû à la destruction des parois alvéolaires qui crée des anévrysmes artério-veineux, mais surtout du shunt par perfusion d'alvéoles non ventilés : pleins d'eau et de liquide d'oedème, ou collabés après destruction du surfactant ou spasme bronchiolaire réflexe.

#### 2. Effets shunt (3, 39)

Au shunt vrai, par perfusion d'alvéoles non ventilés, se surajoutent des troubles ventilation/perfusion induits par la perfusion d'alvéoles peu ventilés, ou par la surperfusion (en volume, en vitesse) d'alvéoles normalement ventilés.

Ce surcroît de déséquilibre est la conséquence de l'emphysème traumatique et de la destruction alvéolaire, qui rendent nécessaire une redistribution aérienne et circulatoire.



# EFFETS IMMEDIATS

LIQUIDE  
(eau de mer)

+ COMPLIANCE

SURFACTANT  
(eau douce)

ATELECTASIE

SHUNT  
intrapulmonaire

HYPOXIE

# EFFETS SECONDAIRES

OEDEME

LESION

INFECTION

PNEUMOPATHIE D'ASPIRATION

ANOMALIES DE LA DIFFUSION

ou +  $\dot{V}_A/Q$

FACTEURS CONTRIBUANT A L'HYPOXIE DANS LES NOYADES (d'après MODELL, 1971 (50) ).



### 3. Volume de fermeture (65)

Une ventilation à bas volume peut entraîner une fermeture de certaines voies aériennes dans leurs parties distales.

On appelle volume de fermeture le niveau de la capacité vitale, à partir duquel cette occlusion débute.

L'oedème augmente considérablement le volume de fermeture : les alvéoles peuvent être fermés précocement en expiration, ou même aux deux temps respiratoires.

La ventilation, au niveau du volume de fermeture, crée une hypoxie par shunt vrai et/ou effet shunt.

Nous verrons l'importance de cette notion sur le plan thérapeutique.

(Pour PREFAUT (65), la simple immersion du nageur entraîne déjà une augmentation du volume de fermeture).

### C) HYPOXEMIE PAR TROUBLE DE LA DIFFUSION ALVEOLO-CAPILLAIRE

Après correction du shunt, expérimentalement, l'hypoxie persiste (67).

L'étude histopathologique nous conduit à penser qu'un des facteurs essentiels de l'hypoxie après noyade, est l'altération de la membrane alvéolo-capillaire, par :

- interposition du barrage hydrique alvéolaire, dans la phase précoce de l'hypoxie.

- la destruction de nombreux septa alvéolaires, ce qui réduit la surface d'échange.

- la surinfection, conséquence directe de l'agression alvéolaire par des micro-organismes, qui se développeront préférentiellement dans les zones atelectasiées ou nécrosées.

Cependant, ces troubles de la diffusion expliqueraient plus la persistance de l'hypoxie, que son existence dès le repêchage.



### III - L'ESTIMATION DE L'OEDEME PULMONAIRE : CALCUL DE LA DA-aO2 ET DU SHUNT

#### 1. Calcul du gradient alvéolo-artériel en O2 (DA-aO2)

Déduit de la formule :  $DA-aO_2 = FiO_2 (760 - 47) - (PaO_2 + PaCO_2)$  il est le reflet non seulement du shunt et des effets shunt, mais surtout des troubles de la diffusion alvéolo-capillaire.

Il sera, dans notre étude, confronté aux résultats gazométriques et à la radiographie pulmonaire, le moyen d'apprécier globalement la fonction pulmonaire et son évolution.

L'idéal est de toujours le calculer à partir de sang artériel prélevé sous  $FiO_2 = 1$ , ce qui donne le plus faible coefficient d'erreur.

#### 2. Calcul du shunt QS/QT

Il se fait à partir de prélèvements artériels et veineux dans lesquels on mesure :

- le taux d'hémoglobine,
- les pressions partielles en O2 et CO2,
- la saturation oxyhémoglobinée,
- les contenus en O2.

On reporte ensuite les chiffres de l'Hb, de la SaO2 et du gradient  $CaO_2 - CvO_2$  sur le nomogramme de HARF et Coll. (43) qui nous permet, en principe, de déduire le shunt avec un coefficient d'erreur inférieur à 5 %.

Mais beaucoup de reproches ont été faits quant à la signification réelle du shunt pulmonaire ainsi calculé. Le principal étant qu'il ne prend pas en compte les anomalies de perfusion (qui sont importantes dans les oedèmes).

Il semble que les chiffres de shunt sont d'autant plus fiables qu'ils sont peu élevés (au-delà de 25-30 % les marges d'erreur augmentent vite...).



#### IV - L'ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

Dans toutes nos observations, les noyés sont mis sous ventilation mécanique, au plus tard, à l'arrivée à l'Hôpital. Tous les résultats de gazométrie sont donc des résultats de ventilation mécanique.

L'hypoxie est la résultante du shunt artério-veineux, des troubles de V/Q "effets shunt", des troubles de la diffusion. Par contre, aucun de ces troubles ne devrait entraîner d'hypercapnie, sauf dans les hypoxies pré-terminales, car le coefficient de diffusion du CO<sub>2</sub> est 20 fois plus élevé que celui de l'O<sub>2</sub>. Seule une hypoventilation alvéolaire diffuse, persistant malgré la ventilation mécanique, pourrait engendrer une hypercapnie, traduisant ainsi une réduction considérable de la surface d'échanges gazeux.

Les signes cliniques, radiologiques, évolutifs et, finalement le pronostic, nous sont apparus effectivement différents selon que l'on considère :

- les 18 cas où les gaz du sang d'entrée montraient une hypoxie hypocapnique,
- les 13 cas où ils montraient une hypoxie hypercapnique<sup>\*</sup>.

##### A) LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES D'ENTREE

Nous n'avons retenu que les signes relevés entre une et trois heures après le "repêchage".

##### 1. Expectoration

- Hypoxies hypocapniques : 13 sur 18 présentaient une expectoration mousseuse rosée typique d'un oedème.
- Hypoxies hypercapniques : 7 sur 13 avaient cette même expectoration typique.

---

<sup>\*</sup> Trois observations ont dû être écartées de ce chapitre, car elles ne renfermaient pas de gazométrie initiale.



## 2. La radiographie pulmonaire (4, 16, 53, 64)

Nous avons écarté, dans le Chapitre IV, les noyés qui présentaient à l'entrée une radiographie pulmonaire normale, car nous avons supposé qu'ils n'avaient pas inhalé.

Il faut rappeler cependant qu'une radiographie pulmonaire normale n'est pas un critère suffisant — et même nécessaire — pour affirmer l'absence d'inhalation.

Parmi les radiographies, à caractère pathologique, on propose, dans un but de schématisation, de distinguer trois stades de gravité croissante :

- stade 1 : opacités floues, ouatées, bilatérales, siégeant surtout autour des hiles et aux bases, mais respectant toujours les sommets ("en ailes de papillon" (4) ).
- stade 2 : opacités floues, denses, bilatérales et plus ou moins confluentes, plus denses souvent aux hiles et aux bases, mais cependant diffuses à la totalité des champs pulmonaires.
- stade 3 : c'est ce que nous appellerons les "poumons pleins d'eau", poumons blancs dont la trame est à peine perceptible sauf aux sommets. C'est l'oedème massif.
- Si, théoriquement, il peut exister des signes d'oedème seulement interstitiel, nous n'en avons eu aucun exemple sur les clichés d'entrée.

### a) Hypoxies hypocapniques

3 cas de radiographie "stade 1"  
 14 cas de radiographie "stade 2"  
 1 cas de radiographie "stade 3"

### b) Hypoxies hypercapniques

2 cas de radiographie "stade 1"  
 4 cas de radiographie "stade 2" (mais dans 2 cas, images plus denses d'un seul côté)  
 5 cas de radiographie "stade 3"  
 (2 observations sans radiographie initiale).



### 3. Les gaz du sang

#### a) *Hypoxie hypocapniques* (cf. tableau n° 7)

- FiO<sub>2</sub> : 13 malades / 18 ventilés sous 100 % O<sub>2</sub>)
  - 2 malades avec des FiO<sub>2</sub> de 0,2 et 0,8
  - 3 FiO<sub>2</sub> ne sont pas précisées.
- Pour les 13 ventilés sous FiO<sub>2</sub> à 1 :
  - . SaO<sub>2</sub> entre 82 et 99,9 %
  - . PaO<sub>2</sub> entre 43 et 366 Torr (9 PaO<sub>2</sub> > 150 Torr)  
moyenne 193,5 Torr
  - . PaCO<sub>2</sub> entre 20 et 37 Torr  
moyenne 31 Torr
  - . DA-aO<sub>2</sub> entre 310 et 634 Torr  
moyenne 503 Torr
  - . Shunt : 8 observations, seulement, réunissaient tous les résultats nécessaires au calcul.  
Les 8 shunts déduits du nomogramme de HARE et Coll. sont compris entre 11 et 40 % (moyenne 23 %).

#### b) *Hypoxies hypercapniques* (cf. tableau n° 8)

- FiO<sub>2</sub> = 8 malades sous FiO<sub>2</sub> = 1
  - 4 malades sous FiO<sub>2</sub> entre 0,4 et 0,7
  - 1 dont la FiO<sub>2</sub> n'est pas précisée.
- Pour les 8 ventilés sous FiO<sub>2</sub> = 1
  - . SaO<sub>2</sub> entre 60 et 99,9 %
  - . PaO<sub>2</sub> entre 42 et 299 Torr (3 PaO<sub>2</sub> > 150 Torr)  
moyenne 137,6 Torr
  - . PaCO<sub>2</sub> entre 43 et 63 Torr  
moyenne 50,2 Torr
  - . Shunt (4 observations)  
entre 26 et 30 % pour 3 cas,  
à 64 % pour le 4ème.



|        | GDS initiaux<br>(entre 1h et 3h après la noyade) |      |      |       |        |       | GDS prélevés<br>entre la 5e et la 10e h. |      |      |       |        |       | GDS prélevés<br>entre la 20e et la 28e h. |      |      |       |        |       |
|--------|--------------------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|------------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|-------------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|
|        | FiO2                                             | SAO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt | FiO2                                     | SAO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt | FiO2                                      | SAO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt |
| TOU... | 1                                                | 96   | 90   | 36    | 587    | -     | -                                        | -    | -    | -     | -      | -     | 1                                         | 97   | 105  | 55    | 555    | -     |
| WIN... | 1                                                | 95   | 95   | 28    | 590    | -     | 1                                        | 80   | 55   | 55    | 623    | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| DUH... | -                                                | 73   | 44   | 37    | -      | -     | 1                                        | -    | -    | -     | -      | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| VEL... | 0,2                                              | 50   | 26   | 36    | 80     | -     | -                                        | -    | -    | -     | -      | -     | 0,2                                       | 84   | 45   | 29    | 69     | -     |
| COT... | 0,8                                              | 90   | 64   | 31    | 475    | -     | -                                        | -    | -    | -     | -      | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| TRU... | 1                                                | 82   | 43   | 36    | 634    | -     | 1                                        | 99   | 260  | 23    | 430    | -     | 0,7                                       | 95   | 65   | 31    | 403    | -     |
| TRA... | -                                                | 98   | 170  | 28    | -      | -     | -                                        | -    | -    | -     | -      | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| BEN... | -                                                | 96   | 82   | 34    | -      | -     | -                                        | 95   | 73   | 39    | -      | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| OLI... | 1                                                | 99,9 | 366  | 37    | 310    | 23    | 1                                        | 99,8 | 376  | 31    | 316    | 23    | 0,2                                       | 94   | 68   | 37    | 38     | -     |
| BAC... | 1                                                | 96   | 94   | 37    | 582    | 31    | 0,8                                      | 99,5 | 201  | 26    | 343    | -     | 0,4                                       | 99   | 149  | 26    | 110    | -     |
| HEN... | 1                                                | 99   | 246  | 20    | 446    | 25    | 0,8                                      | 99,7 | 255  | 27    | 431    | 21    | 0,3                                       | 98   | 105  | 23    | 86     | -     |
| COL... | 1                                                | 99   | 155  | 24    | 534    | 15    | 1                                        | 95   | 78   | 25    | 610    | 23    | 1                                         | 99   | 149  | 15    | 549    | 32    |
| BRE... | 1                                                | 98   | 140  | 34    | 539    | 40    | 1                                        | 98   | 105  | 30    | 578    | 33    | 1                                         | 99,8 | 225  | 24    | 464    | 39    |
| MAR... | 1                                                | 97   | 153  | 27    | 533    | 25    | 1                                        | 87   | 69   | 38    | 606    | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| BOU... | 1                                                | 99,9 | 362  | 25    | 326    | 15    | 1                                        | 99,9 | 328  | 23    | 362    | 12    | 0,8                                       | 86   | 42   | 34    | 494    | -     |
| DEV... | 1                                                | 97   | 285  | 32    | 584    | -     | 0,4                                      | 99   | 147  | 35    | 103    | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| RAG... | 1                                                | 99   | 243  | 31    | 439    | -     | 1                                        | 99,7 | 298  | 33    | 382    | -     | -                                         | -    | -    | -     | -      | -     |
| FAV... | 1                                                | 99,9 | 243  | 37    | 433    | 11    | 1                                        | 99,9 | 290  | 24    | 392    | 48    | 1                                         | 99,9 | 234  | 29    | 450    | 50    |

- TABLEAU N° 7 - GAZ DU SANG des noyés présentant à l'entrée une HYPOXIE HYPOCAPNIQUE.



|        | GDS initiaux<br>1 à 3 h. après noyade |      |      |       |        |       | GDS prélevés<br>5 à 10 h. après noyade |      |      |       |        |       | GDS prélevés<br>20 à 28 h. après noyade |      |      |       |        |       |
|--------|---------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|----------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|-----------------------------------------|------|------|-------|--------|-------|
|        | FiO2                                  | SaO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt | FiO2                                   | SaO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt | FiO2                                    | SaO2 | PaO2 | PACO2 | DA-aO2 | Shunt |
| PER... | 0,4                                   | 81   | 70   | 80    | 135    | -     | -                                      | -    | -    | -     | -      | -     | -                                       | -    | -    | -     | -      | -     |
| AZN... | -                                     | 88   | 71   | 56    | -      | -     | -                                      | -    | -    | -     | -      | -     | 0,2                                     | 88   | 52   | 36    | 55     | -     |
| GAL... | 0,7                                   | 30   | 23   | 61    | 415    | -     | 0,9                                    | 87   | 48   | 43    | 550    | -     | 0,8                                     | 80   | 42   | 40    | 488    | -     |
| VIL... | 0,4                                   | 97   | 120  | 49    | 116    | -     | 0,4                                    | 87   | 50   | 30    | 205    | -     | 0,3                                     | 97   | 71   | 25    | 118    | -     |
| GOT... | 1                                     | 99,9 | 190  | 43    | 480    | -     | 0,6                                    | 92   | 66   | 45    | 317    | -     | 0,2                                     | 73   | 35   | 33    | 75     | -     |
| NIS... | 1                                     | 90   | 69   | 43    | 601    | -     | 0,5                                    | 99,5 | 135  | 20    | 201    | -     | 0,4                                     | 98   | 96   | 33    | 156    | -     |
| JUQ... | 0,6                                   | 82   | 58   | 46    | 324    | -     | 0,75                                   | 99,2 | 200  | 33    | 302    | -     | 0,5                                     | 60   | 28   | 33    | 295    | -     |
| STR... | 1                                     | 99   | 140  | 62    | 511    | 30    | 1                                      | 88   | 59   | 34    | 620    | 30    | 0,8                                     | 96   | 75   | 27    | 468    | -     |
| RIE... | 1                                     | 98   | 175  | 44    | 494    | 26    | 1                                      | 83   | 50   | 41    | 622    | 31    | 1                                       | 93   | 68   | 30    | 615    | 24    |
| DOT... | 1                                     | 99   | 299  | 44    | 370    | -     | 1                                      | 89   | 57   | 36    | 620    | 30    | 0,8                                     | 88   | 54   | 29    | 487    | -     |
| CAN... | 1                                     | 96   | 113  | 63    | 537    | -     | 1                                      | 99   | 247  | 43    | 423    | -     | 1                                       | 85   | 53   | 60    | 600    | -     |
| FOR... | 1                                     | 86   | 73   | 47    | 593    | 64    | -                                      | -    | -    | -     | -      | -     | 1                                       | 94   | 60   | 34    | 619    | -     |
| FRA... | 1                                     | 60   | 42   | 56    | 615    | 28    | 1                                      | 97   | 108  | 53    | 552    | 25    | 0,6                                     | 99,5 | 190  | 39    | 199    | -     |

- TABLEAU N° 8 - GAZ DU SANG des noyés présentant à l'entrée une HYPOXIE HYPERCAPNIQUE.



c) Dans tous les cas, il existe donc une hypoxie, de sévérité très variable.

— une PaO<sub>2</sub> supérieure à 150 torrs suffit pour saturer complètement l'hémoglobine

9/18 hypoxies hypocapniques permettaient cette saturation optimum, contre 3/13 hypoxies hypercapniques.

— les gradients alvéolo-artériels en O<sub>2</sub> sont, dans tous les cas, extrêmement élevés, traduisant des troubles sévères de l'hématose, même lorsque le shunt est minime (FAV... (A78/1150) : shunt 11 %, DA-aO<sub>2</sub> = 443 Torrs).

Ainsi, il semble bien que, dans les noyades en eau douce, les troubles de la diffusion et les effets shunt par modification du rapport V/Q expliquent l'essentiel de l'hypoxie.

Il est logique que lorsque le shunt est très élevé, le DA-aO<sub>2</sub> soit également très grand (FOR... (7613743) : shunt 64 %, DA-aO<sub>2</sub> = 593 Torrs).

#### 4. L'étude hémodynamique

C'est la méthode de thermodilution, avec cathétérisme droit par sonde de SWANN-GANZ, que nous avons utilisée pour l'étude hémodynamique, dans 9 cas de noyades (cf. tableaux n° 9 et 10) :

- ( 5 noyés "hypocapniques",
- ( 4 noyés "hypercapniques".

a) Dans tous les cas, la pression capillaire pulmonaire est basse (PCP moyenne = 5,7 T chez les "hypocapniques" et 11,6 T chez les "hypercapniques").

Ce qui écarte l'hypothèse de l'oedème par surcharge hémodynamique, mais qui est par contre compatible avec un oedème lésionnel.

b) Les pressions dans l'artère pulmonaire sont également basses ou normales (mais toujours un peu supérieures chez les "hypercapniques").



c) Le débit cardiaque :

- . normal, ou peu diminué, chez les 5 noyés hypocapniques (4,66 l/mm en moyenne).
- . franchement abaissé dans les hypoxies hypercapniques (2,77 l/mm en moyenne).

( - Dans 2 cas où existe une hypothermie sévère (32°), il est difficile de préciser quelle est la part de l'hypothermie dans la chute du débit cardiaque.

- Dans 2 autres cas d'hypoxies hypocapniques, le débit systolique se rapproche en fait de celui des hypoxies hypercapniques).

d) Les résistances artériolaires pulmonaires (Rap)

- . sont déduites de la formule :

$$\text{Rap} = \frac{\text{PAP} - \text{PCP}}{\text{DC}} \times 80$$

- . elles sont constamment élevées dans nos observations, entre deux et six fois plus que la normale :

entre 112 et 430 dynes/sec/cm<sup>-5</sup>  
(moyenne 230).

De la confrontation des Rap avec les autres résultats, on peut supposer que :

1 - L'augmentation des Rap n'est pas directement — ou, en tout cas, pas seulement — liée à l'hypoxie ou à l'hypercapnie :

1 malade au moins (OLI... (76 046 95) 15 ans) présentait :

- . une PaO<sub>2</sub> = 366 T élevée
- . une PaCO<sub>2</sub> = 37 T normale
- . un DC normal = 5,2 l/mm
- . PAP normale = moyenne 23 T
- . PVC basse = + 3 cm H<sub>2</sub>O

2 - Les malades à hypoxie hypercapnique ont, si l'on considère qu'ils sont hypovolhémiques, des PVC plutôt élevées (+ 10 à + 13 cm H<sub>2</sub>O) au contraire des "hypocapniques".

La PVC étant assimilable à la pression télédiastolique du ventricule droit, et les Rap étant également élevées, on peut supposer que les



|        | FI02 | SaO2 (%) | PaO2 (T) | PaCO2 (T) | DA-aO2 (mmHg) | Shunt (%) | PVC (cm H2O) | TA (mm Hg) | Fréquence/mm | PAP syst.<br>exp/insp. | PAP diast.<br>exp/insp. | PAP moyenne<br>(mm Hg) | PCF<br>exp/insp. | PCF moyenne | DC (l/mm) | Débit systol.<br>(litres) | R. artériol.<br>pulmon.<br>dynes/cm <sup>5</sup> /sec. | Température(°C) | Radio.<br>pulmonaire |
|--------|------|----------|----------|-----------|---------------|-----------|--------------|------------|--------------|------------------------|-------------------------|------------------------|------------------|-------------|-----------|---------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------|----------------------|
| TRU... | 1    | 82       | 43       | 36        | 634           | -         | + 2          | 90/60      | 60           | 15/30                  | 5/25                    | 13                     | -                | 3           | 4,3       | 0,072                     | 186                                                    | 32°             | stade 2              |
| OLI... | 1    | 99,9     | 366      | 37        | 310           | 23        | + 3          | 120/70     | 115          | 25/42                  | 8/30                    | 23                     | 3/15             | 7           | 5,2       | 0,045                     | 246                                                    | 39°             | stade 2              |
| BAC... | 1    | 96       | 94       | 37        | 582           | 31        | + 4,5        | 150/90     | 130          | 20/25                  | 7/15                    | 20                     | 5/7              | 5           | 7,03      | 0,054                     | 171                                                    | 38°7            | stade 2              |
| HEN... | 1    | 99       | 246      | 20        | 446           | 25        | + 9          | 90/50      | 150          | 30/38                  | 18/25                   | 26                     | 6/14             | 10          | 3,5       | 0,023                     | 366                                                    | 37°8            | stade 2              |
| BRE... | 1    | 98       | 140      | 34        | 539           | 40        | + 3          | 60/40      | 120          | 15/20                  | 11/15                   | 12                     | 2/5              | 3,5         | 3,3       | 0,027                     | 206                                                    | 38°             | stade 1              |

HYPOXIES  
HYPOCAPNIQUES

|        |   |    |     |    |     |    |     |       |     |       |       |    |       |     |      |       |     |      |         |
|--------|---|----|-----|----|-----|----|-----|-------|-----|-------|-------|----|-------|-----|------|-------|-----|------|---------|
| STR... | 1 | 99 | 140 | 62 | 511 | 30 | +13 | 70/50 | 120 | 22/27 | 14/20 | 25 | 10/15 | 13  | 1;67 | 0,014 | 431 | 32°  | stade 3 |
| RIE... | 1 | 98 | 175 | 44 | 494 | 26 | +12 | 90/65 | 90  | 14/18 | 5/11  | 12 | 5/10  | 7,5 | 1,8  | 0,020 | 200 | 31°5 | stade 3 |
| DOT... | 1 | 99 | 299 | 44 | 370 | -  | +10 | 70/40 | 150 | 12/25 | 2/15  | 12 | 2/10  | 6   | 2,78 | 0,018 | 173 | 36°5 | stade 3 |
| FRA... | 1 | 60 | 42  | 56 | 615 | 28 | +12 | 11/60 | 130 | -/30  | -/20  | 24 | 15/25 | 20  | 2,85 | 0,022 | 112 | 38°  | stade 3 |

HYPOXIES  
HYPERCAPNIQUES

- TABLEAU N° 9 - Etude hémodynamique à l'arrivée.



|        | F102 | SaO2 (%) | PaO2(T) | PACO2 (T) | DA-aO2 (T) | Shunt (%) | PVC (cm H2O) | TA (mm Hg) | Fréquence<br>cardiaque/mm | PAP syst.<br>exp/insp.(T) | PAP diast.<br>exp/insp.(T) | PAP (T)<br>moyenne | PCP (T)<br>exp/insp. | PCP (T)<br>moyenne | DC (l/mm) | Débit systol.<br>(litres)/syst. | R. artériol.<br>puls.<br>dynes/cm-5/sec. | Température(°C) | Diurèse/24 h. | Tonicardiaques | PEEP (cm H2O) | Décès  |
|--------|------|----------|---------|-----------|------------|-----------|--------------|------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|-----------|---------------------------------|------------------------------------------|-----------------|---------------|----------------|---------------|--------|
| TRU... | 0,7  | 95       | 65      | 31        | 403        | -         | + 5          | 109        | 100                       | -                         | -                          | -                  | -                    | -                  | -         | -                               | -                                        | -               | -             | -              | +5            | 10e j. |
| OLI... | 0,2  | 94       | 68      | 37        | 38         | -         | -            | 120/80     | 115                       | 25                        | 5                          | 13                 | -                    | 10                 | -         | -                               | -                                        | 39°             | 2400          | -              | +5            |        |
| BAC... | 0,4  | 99       | 149     | 26        | 110        | -         | -            | 150/       | 100                       | 25/30                     | 0/5                        | 12                 | -                    | -                  | 5,7       | 0,057                           | -                                        | 37°5            | 2800          | -              | +5            |        |
| HEN... | 0,3  | 98       | 105     | 23        | 86         | -         | +12          | 120/60     | 100                       | 25/38                     | 15/20                      | 20                 | 5/15                 | -                  | 5,2       | 0,052                           | 154                                      | 37°7            | 3600          | -              | 0             |        |
| BRE... | 1    | 99,8     | 225     | 24        | 464        | 39        | -            | 110/40     | 105                       | 10/15                     | 5/10                       | 10                 | 0                    | -                  | 8,24      | 0,078                           | 97                                       | 38°5            | 1250          | -              | 0             |        |

HYPOXIES  
HYPOCAPNIQUES

|        |     |      |     |    |     |    |     |        |     |       |       |    |      |     |      |       |    |      |      |                  |    |        |
|--------|-----|------|-----|----|-----|----|-----|--------|-----|-------|-------|----|------|-----|------|-------|----|------|------|------------------|----|--------|
| STR... | 0,8 | 96   | 75  | 27 | 468 | -  | -   | 110/60 | 130 | 25    | 12    | 15 | -    | -   | 2,8  | 0,022 | -  | 36°  | 1700 | -                | 0  | 4e j.  |
| RIE... | 1   | 93   | 68  | 30 | 615 | 24 | +10 | 55/40  | 130 | 19/25 | 12/15 | 14 | -    | 7,5 | -    | -     | -  | 38°  | 1600 | Isupr.<br>-GLUC. | 0  | 32e h. |
| DOT... | 0,8 | 88   | 54  | 29 | 487 | -  | -   | 60/30  | 130 | 10/17 | 3/10  | 8  | -    | -   | -    | -     | -  | 36°5 | 1300 | Isupr.<br>-GLUC. | +5 | 26e h. |
| FRA... | 0,6 | 99,5 | 190 | 39 | 199 | -  | +11 | 100/60 | 140 | 18/24 | 10/   | 12 | 10/8 | 8   | 4,47 | 0,032 | 54 | 37°  | 2850 | -                | +5 |        |

HYPOXIES  
HYPERCAPNIQUES

- TABLEAU N° 10 - Etude hémodynamique 24 heures après la noyade.



Rap font barrage à l'éjection ventriculaire droite, déterminant ainsi une diminution du débit cardiaque, par incompétence ventriculaire droite.

e) Dès 1972 en France, l'apport de l'hémodynamique dans l'étude des oedèmes des noyés en eau douce, a permis de préciser qu'il s'agit d'un O.A.P. à PCP et PAP basses donc d'un OAP lésionnel.

L'hypervolhémie initiale s'est résorbée en moins d'une heure (selon la quantité d'eau inhalée) grâce à la fuite plasmatique.

Et au moment où l'étude hémodynamique peut être entreprise, elle montre non seulement des PCP et PAP basses, mais en outre une diminution des pressions de remplissage des deux ventricules. C'est donc une hypovolhémie vraie. D'ailleurs la masse sanguine, mesurée à l'aide de traceurs globulaires, est diminuée. (29,42).

Un argument supplémentaire est apporté par la survenue plus tardive — et non pas contemporaine — de l'O.A.P. par rapport à la phase d'hypervolhémie.

Notre étude ne fait que confirmer ces résultats, du moins en ce qui concerne les hypoxies hypocapniques.

Dans les cas d'hypoxies hypercapniques, il existe probablement un certain degré d'insuffisance cardiaque qui ajoute ses effets à ceux de la "lésion pulmonaire" et aggrave encore les échanges, ce qui n'est pas sans conséquence sur le métabolisme myocardique, etc...

C'est ce "cercle vicieux" qui explique sans doute le plus mauvais pronostic de ce groupe de noyés.

## B) EVOLUTION

### 1. Gaz du sang

Nous avons rassemblé dans les tableaux n° 7 et 8, les résultats des gaz du sang prélevés entre :

- la 5ème et la 10ème heure après noyade, d'une part,
- la 20ème et la 28ème heure, d'autre part.



Il est difficile de comparer des gaz du sang prélevés avec des  $FiO_2$  variables ; à la 24ème heure par exemple, très peu de malades sont encore ventilés sous  $FiO_2 = 1$ .

Seule, peut-être, la  $DA-aO_2$  nous permettra de conclure :

- à une amélioration constante chez tous les malades (parfois minime) initialement hypocapniques ; alors que 5 hypercapniques sur 13 sont par contre aggravés.

- dans presque tous les cas, la  $DA-aO_2$  reste encore élevée à la 24ème heure, signant ainsi la persistance des troubles de la diffusion et du rapport  $V/Q$ .

## 2. Hémodynamique (tableaux n° 9 et 10)

Seuls 5 chiffres de DC et 3 de Rap sont relevés 24 heures après l'arrivée... Le DC a augmenté dans les 5 cas, et les Rap sont nettement diminuées dans les 3 cas.

*FRA... (77 448 09), hypoxie hypercapnique :*

*DC d'entrée = 2,85 l/mn → 24ème heure = 4,47 l/mn*

*Rap d'entrée = 112 dynes/sec/cm<sup>-5</sup> → 24ème heure = 54*

*$DA-aO_2$  = 615 Torrs → 199 Torrs*

## 3. Evolution à terme

*a) Dans la littérature :*

Même si BUTT et Coll. (5) n'ont retrouvé aucune séquelle pulmonaire, sur 13 malades revus 3 semaines à 3 mois après la noyade, il apparaît que les séquelles pulmonaires des noyades ne sont pas exceptionnelles :

l'oedème laisse place très souvent à des formations de type membranes hyalines, et à une désorganisation de l'architecture alvéolaire (50). Mais 2 à 3 mois après, même dans ce cas, l'examen de la fonction pulmonaire concluerait à une guérison clinique, sinon histologique.

En fait, c'est la surinfection pulmonaire qui serait seule responsable des séquelles (4, 28, 50).



b) Dans nos observations :

- Les complications pulmonaires les plus fréquentes sont :

- . infectieuses : 13 cas sur 34. La surinfection pulmonaire est directement responsable de 5 décès, ce qui représente la 2ème cause de décès après les lésions cérébrales irréversibles.
- . ventilatoires : dans 6 observations, un pneumothorax est venu compliquer l'évolution pulmonaire. Il s'agissait chaque fois de noyés qui avaient subi un massage cardiaque externe ; dans 4 cas le volet thoracique antérieur était cliniquement évident.

Dans les 2 cas où il y a l'association surinfection pulmonaire et pneumothorax, les malades sont décédés.

- La mortalité à terme est plus importante dans le groupe des noyés hypercapniques :

. sur 18 noyés arrivés en hypoxie hypocapnique :

- 9 survivent : pour 7 d'entre eux, une normalisation clinique et radiologique de la fonction pulmonaire est obtenue entre le 1er et le 12ème jour ;  
pour 2 autres, les complications infectieuses n'ont permis une gazométrie satisfaisante qu'après respectivement 25 et 30 jours d'hospitalisation en réanimation.
- 9 décèdent dont 5 avant le 2ème jour et 4 avant le 10ème jour.

Dans aucun de ces cas, le problème pulmonaire n'apparaît directement en cause.

. sur 13 noyés arrivés en hypoxie hypercapnique :

- 5 survivent : pour 3 d'entre eux la "guérison pulmonaire" est obtenue en moins de 8 jours ;  
pour les 2 autres, il faudra respectivement 30 et 60 jours.
- 8 décèdent, dont 7 dans les 48 premières heures d'hospitalisation, et le 8ème au 5ème jour.

Dans 4 cas, un syndrome de détresse respiratoire aiguë paraît la cause première du décès.



A l'issue de ce chapitre, on peut conclure que :

- les oedèmes pulmonaires des noyés sont des oedèmes à basse pression, d'origine lésionnelle, avec un tableau clinique et évolutif assez comparable à celui des pneumopathies d'inhalation ;

- une hypercapnie à l'entrée, sous ventilation mécanique, paraît être un facteur de gravité assez fiable, significative :

- . d'un oedème pulmonaire plus intense avec exsudation plasmatique massive vers les alvéoles, hypovolhémie plus marquée et diminution du débit cardiaque.



— CHAPITRE VIII —  
EFFETS CARDIO-VASCULAIRES

L'hypoxie, l'acidose, les troubles neurologiques, les troubles de la coagulation, l'hypothermie... toutes les conséquences pathologiques de l'inhalation aqueuse ont un retentissement sur le système cardio-vasculaire.

Notre étude se limitera donc dans ce chapitre aux principaux signes cardio-vasculaires rencontrés chez le noyé, et leur influence sur la mortalité des noyades.

### I - L'ARRET CARDIAQUE

Sur 34 noyés avec inhalation aqueuse, 28 ont été retirés de l'eau en arrêt cardio-respiratoire. Mais, à l'issue des premiers secours et en particulier du massage cardiaque externe et de la ventilation assistée, ils ont tous recouvré une autonomie cardiaque avant leur arrivée à l'hôpital.

On rappelle cependant que 15 autres noyés sont arrivés en état de mort apparente devant lequel tout essai de réanimation s'est avéré inefficace.

Cette étude portera seulement sur les 34 cas de noyades avec inhalation, où existait à l'entrée une autonomie cardiaque.

### II - TROUBLES DU RYTHME

#### A) FIBRILLATION VENTRICULAIRE (F.V.)

Classiquement, la F.V. précède de peu l'arrêt cardiaque dans les noyades en eau douce (rien ne nous permet d'affirmer que les 15 noyés arrivés morts ne sont pas passés par ce stade ultime).



- Expérimentalement, chez le chien, le premier symptôme cardio-vasculaire à apparaître, aussitôt après l'inhalation, est une bradycardie sinusale, dont l'origine est sans doute la stimulation du système cardio-inhibiteur parasympathique à partir de récepteurs pharyngo-trachéaux.

D'après MODELL (50), si l'inhalation est, en volume, inférieure à 22 ml/kg, l'index cardiaque des chiens se normalise rapidement et apparaît au contraire une tachycardie sinusale.

Par contre, au-dessus d'une certaine quantité inhalée, une F.V. s'installe après la bradycardie. 80 % des chiens qui ont inhalé plus de 44 ml/kg se mettent en F.V. et celle-ci précède de peu l'arrêt cardiaque.

Il est admis également qu'un arrêt cardiaque brutal peut succéder à la bradycardie sans passer par le stade de F.V. (61).

- De nombreuses explications à la genèse de cette F.V. ont été proposées :

1. La plus fréquente, et la plus classique, est celle de l'hyperkaliémie, secondaire, chez les noyés d'eau douce, à l'hypervolémie et à l'hémolyse.

Or, nous avons déjà vu que, si, chez le chien l'hyperkaliémie est constante (mais liée à l'hypoxie et à l'acidose, plutôt qu'à l'hémolyse), elle ne l'est pas du tout chez l'homme.

Mais surtout une hyperkaliémie isolée, ou même associée à une hypoxie, ne peut pas créer une F.V. (50).

2. D'autres ont évoqué le rôle de l'hypocalcémie.

Mais pour SWANN, l'injection I.V. de calcium n'empêche pas l'existence de F.V. chez le chien immergé.

3. L'hyponatrémie a enfin été mise en cause, et effectivement l'injection I.V. de sodium empêcherait expérimentalement la possibilité d'une F.V. Cependant :

- on ne peut réduire une F.V. par l'injection de sodium intraveineux,
- l'hyponatrémie seule ne peut induire de F.V.

MODELL en conclut que la F.V. serait la conséquence de l'association d'une hyponatrémie et d'une hypoxie.



- 2 cas seulement de F.V. chez l'homme ont été publiés par FULLER (21) et RIVERS (68). Ce qui s'expliquerait essentiellement par le fait que la F.V. conduit au décès des noyés avant tout contrôle électrocardiographique...

Si, dans nos observations, on ne relève en effet aucune F.V. "spontanée", on retient que quatre de nos noyés étaient en F.V. à l'issue du massage cardiaque externe.

Et le fait que ces quatre noyés ont les natrémies d'entrée les plus basses de nos 34 observations (inférieures à 120 mEq/l), confirme le rôle joué par l'hyponatrémie dans la genèse des F.V.

Dans les quatre cas cependant, la F.V. a été réduite par défibrillation, alors que la natrémie n'était pas modifiée. Par contre, il est probable que la ventilation mécanique qu'ils ont tous reçue a amélioré leurs hypoxies initiales. Après défibrillation, trois malades avaient un rythme sinusal, et le quatrième de nombreuses extra-systoles ventriculaires, mais il avait reçu de fortes doses d'Isoprotérénol.

*A noter un 5ème cas de F.V. chez un homme de 73 ans (RAM... (72 193 24)) qui avait un bloc auriculo-ventriculaire complet que l'on essayait de réduire par la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique, quand le coeur s'est mis en F.V. puis rapidement en arrêt cardiaque irrécupérable.*

## B) BRADYCARDIE

### 1. Sinusale

Nous avons vu que c'est le premier signe cardiaque réflexe d'inhalation aqueuse et que si le volume inhalé n'est pas trop important, lui succède une tachycardie sinusale, sinon une F.V. ou un arrêt cardiaque brutal.

Dans une de nos observations, après arrêt cardiaque et massage externe, s'est installée une bradycardie :

- *Bradycardie à complexes larges chez une femme de 54 ans (COL... (76 436 62) ) qui, à l'entrée dans le service, présentait une hyponatrémie sévère (119 mEq/l) ; on peut penser que la survenue d'une F.V. a été évitée de justesse par la réoxygénation. Deux heures plus tard, cette malade avait un rythme sinusal à 110.*



## 2. Par bloc auriculo-ventriculaire complet

3 malades présentaient à l'arrivée un rythme ventriculaire et l'électrocardiogramme témoignait d'un BAV complet.

Dans 2 cas (GAL... (74 095 87) et TRU... (75 125 84) ), le BAV s'est corrigé spontanément sous oxygénothérapie en moins de six heures.

Dans 1 cas, nous l'avons vu, la mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique a été fatale (RAM... (72 193 24) ).

## C) EXTRASYSTOLE

Pour plusieurs auteurs, c'est un des troubles les plus fréquents chez le noyé réanimé, mais sans gravité, et qui disparaît avec la correction de l'hypoxie (61, 68).

Nous n'avons noté qu'un seul cas d'extrasystoles ventriculaires isolées, après défibrillation (TRA... (75 326 79) ) et sans conséquence hémodynamique sévère.

## D) FIBRILLATION AURICULAIRE

Nous n'avons trouvé qu'un cas de fibrillation auriculaire réduite après deux heures d'une oxygénothérapie qui avait permis de quadrupler la PaO<sub>2</sub> sous 100 % d'O<sub>2</sub> (JUQ... (75 340 63) ).

## E) TACHYCARDIE SINUSALE

C'est le trouble cardiaque le plus fréquent, sinon constant, que l'on rencontre après réanimation des noyés. Chez 18 malades sur 34, le rythme cardiaque d'entrée était supérieur à 100.



### III - ISCHEMIE - LESION MYOCARDIQUE (81)

La plupart des noyés étant surveillés en permanence par électrocardioscope, il se trouve que 8 observations sur 34 ne contenaient pas d'électrocardiogramme initial.

Sur les 26 autres, on note 8 tracés électrocardiographiques témoignant de troubles à type d'ischémie-lésion :

- dans 1 cas, ces troubles étaient antérieurs à la noyade, d'après l'interrogatoire,
- dans 5 cas, ces signes étaient à type de sus-décalage ou de sous-décalage du segment ST (lésion),
- dans 1 cas, il s'agirait d'une grande onde T arrondie et élargie (ischémie).

Dans les 6 observations où les troubles étaient récents et donc liés directement à l'anoxie initiale, ils se sont amendés progressivement et jamais n'ont entraîné de perturbation hémodynamique, sauf dans 1 cas.

*Il s'agit en effet d'un homme de 76 ans sans autre antécédent qu'une bronchite chronique, qui avait sauté du haut d'un pont. A l'arrivée des secours il n'était pas en arrêt cardiaque (TA = 10, pouls à 140 sinusal) mais montrait un O.A.P. cliniquement typique. L'électrocardiogramme pratiqué à l'arrivée dans le service montrait un sous-décalage de ST de V4 à V6. La PVC était à + 17.*

*20 heures plus tard, la PVC était négative et la TA chutait progressivement. La PaO<sub>2</sub> avait diminué de 113 à 53 Torr sous FiO<sub>2</sub> = 1.*

*Au 2ème flacon de plasma, apparut un nouvel O.A.P. très productif, et le malade décédait en arrêt cardiaque deux heures plus tard.*

Il s'agit sans doute de la seule observation de notre série où le décès est en relation directe avec une défaillance cardiaque par lésions myocardiennes post-anoxiques irréversibles ; mais le rôle de l'hypovolhémie secondaire a sans doute été aussi déterminant, ainsi que l'état cardio-vasculaire antérieur à la noyade...



#### IV - PRESSION ARTERIELLE

Sur les 34 noyés, il y en a eu finalement :

1) 22 qui ont récupéré une stabilité hémodynamique satisfaisante après oxygénothérapie (nous entendons par stabilité le fait que ni la TA, ni la PVC ne variaient de plus de 1 ou 2 points, en l'absence de tout traitement toni-cardiaque ou réplétif).

Pour 20 d'entre eux, la stabilité a été acquise en moins de 24 heures. Pour les 2 autres en deux et trois jours.

(Pourtant 2 malades décèderont finalement dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire d'origine septique aux 4ème et 10ème jours).

2) 12 qui n'ont jamais retrouvé de stabilité hémodynamique jusqu'à leur décès :

- 9 sont morts en coma dépassé,
- 2 d'hémorragies diffuses par trouble de la coagulation (choc hypovolhémique),
- 1 d'arrêt cardiaque après un épisode de F.V. secondaire à la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique pour BAV,
- 1 de choc par défaillance cardiaque probablement ischémique - post-anoxique.



## — CHAPITRE IX —

### HEMOLYSE ET TROUBLES DE LA COAGULATION

#### I - L'HEMOLYSE

C'est une conséquence classiquement admise de l'hémodilution initiale des noyades en eau douce.

Après un "gonflement" cellulaire limité, le globule rouge éclate : c'est l'hémolyse. Elle se traduit par l'émission d'urines rouges, la présence d'hémoglobine plasmatique ou d'hémoglobine urinaire.

En 1968, NOUAILHAT et BABINET (61) considéraient pourtant que l'hémolyse est, chez l'homme, exceptionnelle après noyade.

Sur 77 noyés, FULLER (68) ne constate que deux cas d'hémolyse.

MODELL (50) explique la rareté de l'hémolyse par les faibles volumes habituellement inhalés chez l'homme (moins de 22 ml/kg dans 85 % des cas). Pourtant, il affirme par ailleurs que la perfusion veineuse rapide de 44 ml/kg chez le chien n'entraîne pas d'hémolyse. Il faut qu'il y ait également une hypoxie (54).

#### II - DANS NOTRE SERIE

- Si 6 noyés ne présentaient aucun signe d'hémolyse, nous avons été surpris de constater que 23 noyés présentaient un ou plusieurs des trois signes suivants à l'entrée dans le service :

- . émission d'urines rouges,
- . hémoglobinurie,
- . recherche positive d'hémoglobine plasmatique.

(Dans 5 observations, le doute subsiste puisque ne furent précisées ni la présence, ni l'absence de ces signes d'hémolyse).



- 21 fois sur 23, cette hémolyse s'est limitée à ces symptômes transitoires, le bilan de coagulation ne montrant qu'une baisse non significative de la prothrombine (dans tous les cas supérieure à 50 %) et des chiffres normaux de fibrinogène (supérieurs à 1,50 g/l) et de plaquettes (plus de 200 000/mm<sup>3</sup>). En outre, sur les six "bilans d'hémolyse" demandés, aucun n'était pathologique en dehors de la présence d'hémoglobine plasmatique. En particulier, il n'y avait pas d'anémie, ni de bilirubinémie anormale. Dans un seul cas, il existe une "discrète fragilité osmotique globulaire".

Dans les seuls cas où cela a été précisé (5 cas), le bilan clinique et biologique est redevenu normal en moins de 48 heures.

- 1 fois, le bilan demandé est nettement pathologique (Prothrombine < 10%, Plaquettes 105 000/mm<sup>3</sup> et Fibrinogène < 1 g/l) mais il s'agissait d'une noyée en coma dépassé qui décèdera deux heures plus tard, et l'on sait que l'incoagulabilité du sang par fibrinolyse pré-mortem est connue depuis longtemps dans plusieurs causes de mort subite (59).

- Enfin 1 cas montre des signes en faveur d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (C.I.V.D.) :

*Il s'agit d'un garçon de 20 ans (DOT... (76 586 11) ) retiré du fond de l'eau d'une piscine par le maître-nageur après une immersion de durée inconnue. Il est alors en arrêt cardio-respiratoire et en mydriase bilatérale aréactive. Il est 9 h 30.*

*Les premiers secours consistent en : bouche-à-bouche, puis intubation et ventilation mécanique sous 100 % d'oxygène, massage cardiaque externe puis THAM (200 cc), Furosémide (80 mg) et saignée (200 ml).*

*A 11 heures, le malade entre dans le service dans un état neurologique P5 R3 D3 V1 avec réactivité pupillaire à la lumière mais réaction de décérébration bilatérale. Après sondage, on retire 100 cc d'urines rouges. Un OAP massif, évident cliniquement, est confirmé par la radiographie. Sous FiO<sub>2</sub> à 1, la PaO<sub>2</sub> est de 299 T, la PaCO<sub>2</sub> de 44 T et le pH à 6,97. Hématocrite 48 %. Hémoglobine 16,2 g/litre.*

*Mais le bilan de coagulation montre une prothrombine à 17 %, un fibrinogène inférieur à 0,50 g/l, 280 000 plaquettes/mm<sup>3</sup> et un taux de PDF supérieur à 320mcg. Le TH est 4 fois supérieur au témoin et le TCK 3 fois supérieur.*

*Le malade est mis sous Dopamine à la pompe, reçoit encore 100 mg de*



*Lasilix.*

A 15 heures, le tableau s'aggrave :

- l'acidose est corrigée (pH 7,43) mais la PaO<sub>2</sub> a chuté à 52 Torr.

Une PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O est instaurée, car la TA est de 15/10.

- apparaît un syndrome hémorragique non seulement urinaire mais pulmonaire et digestif (mélaenas).

Le bilan de coagulation montre une prothrombine à 27 %, fibrinogène à 0,20 g/l et 200 000 plaquettes/mm<sup>3</sup>. L'hématocrite est à 38 % et l'hémoglobine à 15 g/l.

Le malade est mis sous Héparine 15 mg/3 h, puis reçoit 2 g de fibrinogène.

A 7 heures le lendemain,

L'amélioration de l'état neurologique est nette : P4 R1 D1 V1.

Le bilan d'hémolyse est négatif (pa d'Hb plasmatique), bilirubine totale 0,9 ng p. 100 ml, résistances globulaires normales et tests immunologiques négatifs).

Le fibrinogène est remonté à 3,40 g/l, la prothrombine est de 21 % mais les plaquettes sont à 88 000/mm<sup>3</sup>.

La TA n'est plus que de 9/6 sous Isuprel.

A 9 heures, le malade meurt dans un état de choc hypovolhémique, malgré un "remplissage" rapide par du sang frais.

- Même si les complexes solubles n'ont pas été recherchés, tous les signes d'une défibrination aiguë par C.I.V.D. sont présents.

Il est regrettable que des transfusions de sang frais n'aient pas été administrées plus tôt et qu'on leur ait préféré des traitements aussi discutables que saignée et diurétiques.

III - EN CONCLUSION, hémolyse, hypoxie et acidose ont conjugué leurs effets dans cette observation pour aboutir à une coagulopathie de consommation.

D'après CULPEPPER (12) qui publie une observation presque identique, c'est la libération de thromboplastine érythrocytaire au cours de l'hémolyse, qui est à l'origine de la C.I.V.D.



Mais pour NOPANITAYA et Coll. (59), l'origine de la défibrination est la libération d'activateurs du plasminogène, par les cellules lésées de l'endothélium de la microvascularisation pulmonaire. Ils fondent leur hypothèse sur la constatation, en expérimentation sur des rats, d'un brutal raccourcissement du temps de lyse des euglobines au moment précis où survient la destruction de cellules endothéliales.

Il s'agirait alors plutôt d'une fibrinolyse primitive que d'une C.I.V.D.

Aussi est-il très difficile de conclure sur l'origine première de ces défibrinations aiguës, qui restent cependant l'exception chez l'homme en raison, si l'on croit MODELL, de la faible quantité d'eau inhalée chez au moins 85 % des noyés.

Le cas habituel dans nos observations est celui d'une hémolyse très limitée dans le temps et ne débouchant pas sur une défibrination.

Quoiqu'il en soit, elle représente un danger réel chez le noyé qu'il faudra s'efforcer de diagnostiquer le plus tôt possible, et en prévenir l'évolution fatale.



— CHAPITRE X —

EFFETS SUR L'EQUILIBRE ACIDE-BASE

Les modifications de l'équilibre acido-basique chez les noyés n'ont pas donné lieu à un grand nombre de publications.

Il est généralement admis qu'il existe une acidose souvent sévère : acidose respiratoire d'abord pendant la phase d'asphyxie aiguë, puis métabolique par hypoxie et souffrance tissulaire (19, 53, 61).

DANS NOTRE SERIE

On est en mesure de préciser les modifications de l'équilibre acido-basique dans 31 observations sur 34 (cf. tableau n° 11). Mais ce bilan n'est pratiqué qu'à l'arrivée dans le service : tous les noyés sont alors sous ventilation mécanique et un certain nombre a déjà reçu des perfusions de solutés alcalins.

Le bilan d'entrée montre alors :

- 27 acidoses métaboliques, respiratoires ou mixtes,
- 2 alcaloses respiratoires,
- 2 bilans en équilibre.

A) ACIDOSES RESPIRATOIRES : 5 cas

- Au moment de l'inondation alvéolaire, se crée une acidose hypercapnique par asphyxie aiguë. Cette acidose est en principe réversible avec une assistance ventilatoire efficace

- Mais dans 5 de nos observations, malgré la ventilation mécanique, l'acidose respiratoire n'est pas complètement réversible : l'hypercapnie persiste, signant ainsi une diminution considérable de la surface d'échanges alvéolo-capillaire, une hypoventilation alvéolaire diffuse.



Il s'agit d'acidoses sévères puisque les pH varient de 7,03 à 7,26 avec une moyenne à 7,17.

2 malades sur 5 décèderont à terme ; ce sont les 2 qui ont la PaCO<sub>2</sub> la plus élevée.

#### B) ACIDOSES METABOLIQUES PURES : 14 cas

- Elle est la conséquence la plus constante de l'hypoxie tissulaire qui engendre une hyperlactacidémie. Cette acidose lactique est d'autant plus sévère qu'il y a eu arrêt circulaire (9) si l'hyperventilation corrige en principe très vite l'hypercapnie, le déficit en bases persiste, lui, plus longtemps.

- Dans notre série, il y a 14 acidoses métaboliques pures qui sont en général moins sévères que les acidoses respiratoires :

pH entre 6,79 et 7,45 - Moyenne 7,28.

L'absence d'acidose respiratoire associée traduit la moindre gravité de l'état pulmonaire.

8 de ces acidoses sont "compensées" et 6 sont "décompensées".

#### C) ACIDOSES MIXTES : 8 cas

Elles signifient qu'il existe à la fois une hypoventilation alvéolaire diffuse expliquant une hypercapnie malgré l'assistance ventilatoire, et une acidose lactique par hypoxie tissulaire.

- Ce sont les acidoses les plus sévères :

pH entre 6,96 et 7,30 - Moyenne 7,08.

Dans 7 cas sur 8, le pH est inférieur à 7,20 alors que sur l'ensemble des 31 bilans, il n'y a que 13 fois un pH inférieur à 7,20.

Tous avaient été retirés de l'eau en arrêt cardio-respiratoire.

La sévérité des tableaux cliniques où l'on trouve une acidose métabolique à l'entrée, se confirme par la mortalité à terme qui est de 7 sur 8.



|        | pH   | CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup><br>mEq/l | PaCO <sub>2</sub><br>Torr | Arrêt<br>cardio-<br>respiratoire<br>initial | Température<br>°C | Apport de solutés alcalins<br>avant l'arrivée |                 |
|--------|------|-----------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------|-------------------|-----------------------------------------------|-----------------|
|        |      |                                         |                           |                                             |                   | THAM (ml)                                     | Bicar. (ml) 42% |
| TOU... | 7,32 | 21,5                                    | 36                        | +                                           | -                 | -                                             | -               |
| RAM... | -    | 15                                      | -                         | +                                           | 34°               | -                                             | -               |
| WIN... | 6,79 | -                                       | 28                        | +                                           | 31°5              | 750                                           | -               |
| PAR... | -    | 20                                      | -                         | -                                           | 37°               | -                                             | -               |
| KHA... | -    | 22                                      | -                         | +                                           | 38°               | -                                             | -               |
| PER... | 7,0  | 16,5                                    | 80                        | +                                           | -                 | -                                             | -               |
| DUM... | 7,25 | 21                                      | 37                        | +                                           | 35°3              | -                                             | -               |
| AZN... | 7,17 | 19                                      | 56                        | +                                           | 32°               | -                                             | -               |
| GAL... | 7,26 | 34                                      | 61                        | +                                           | 31°               | -                                             | -               |
| VIL... | 7,03 | 26                                      | 49                        | +                                           | -                 | -                                             | -               |
| GOT... | 7,30 | 20                                      | 43                        | +                                           | 35°               | -                                             | -               |
| VEL... | 7,40 | 11                                      | 36                        | +                                           | 37°3              | -                                             | -               |
| COT... | 7,30 | 23                                      | 31                        | +                                           | 33°               | 500                                           | -               |
| TRU... | 7,47 | 24                                      | 36                        | +                                           | 30°               | 250                                           | -               |
| NIS... | 7,22 | 26                                      | 43                        | +                                           | 37°6              | -                                             | -               |
| TRA... | 7,21 | 9,5                                     | 28                        | +                                           | -                 | 750                                           | -               |
| JUQ... | 7,18 | 26                                      | 46                        | +                                           | 32°               | -                                             | -               |
| BEN... | 7,43 | 26                                      | 34                        | -                                           | 37°               | -                                             | -               |
| STR... | 7,04 | 19                                      | 62                        | +                                           | 28°               | 250                                           | -               |
| RIE... | 6,96 | 10                                      | 44                        | +                                           | 29°5              | 500                                           | -               |
| OLI... | 7,51 | 26                                      | 37                        | +                                           | 37°               | 500                                           | -               |
| BAC... | 7,41 | 25                                      | 37                        | -                                           | 38°7              | 250                                           | -               |
| HEN... | 7,46 | 24                                      | 20                        | -                                           | 37°8              | 600                                           | -               |
| COL... | 7,41 | 19,5                                    | 24                        | +                                           | 33°               | -                                             | 500             |
| BRE... | 7,40 | 24,5                                    | 34                        | +                                           | 38°               | -                                             | 500             |
| DOT... | 6,97 | 9,5                                     | 44                        | +                                           | 35°5              | 250                                           | -               |
| CAN... | 7,19 | 29,5                                    | 63                        | -                                           | 36°               | 400                                           | -               |
| FOR... | 7,10 | 14,5                                    | 47                        | +                                           | 35°5              | 250                                           | -               |
| MAR... | 7,07 | 8,5                                     | 27                        | +                                           | 30°               | 300                                           | -               |
| FRA... | 7,12 | 16,5                                    | 42                        | +                                           | 32°5              | -                                             | -               |
| BOU... | 7,53 | 27,5                                    | 25                        | +                                           | 30°5              | 500                                           | -               |
| DEV... | 7,47 | 16,5                                    | 32                        | +                                           | 35°5              | -                                             | 150             |
| RAG... | 7,12 | 11,5                                    | 31                        | +                                           | 31°5              | 350                                           | -               |
| FAV... | 7,22 | 20                                      | 37                        | +                                           | 36°               | 250                                           | -               |

- TABLEAU N° 11 - Equilibre acido-basique à l'arrivée.



#### D) ALCALOSE RESPIRATOIRE : 2 cas

A l'acidose respiratoire initiale, succède une hypocapnie par hyperventilation mécanique, particulièrement efficace puisque dans les 2 cas la PaO<sub>2</sub>, sous 100 % d'oxygène, est comprise entre 360 et 370 Torr (ce sont les deux PaO<sub>2</sub> maxima de notre série).

Ces deux malades ont pourtant été trouvés en arrêt cardio-respiratoire. Mais l'hypoxie tissulaire a été brève, le débit cardiaque étant rapidement redevenu normal (5,2 litres/mn à l'entrée pour un des deux cas) ce qui compense très rapidement la baisse du contenu en O<sub>2</sub>.

pH : 7,52 et 7,54.

#### E) ABSENCE DE MODIFICATION de l'équilibre acido-basique : 2 cas

Il s'agit de malades qui n'ont pas eu d'arrêt cardio-circulatoire, qui ont eu rapidement une assistance ventilatoire, et qui ont un débit cardiaque suffisant (il est même de 7,03 l/mn dans un des deux cas).

#### F) EQUILIBRE ACIDE-BASE ET ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

Il n'y a pas de relation directe entre la sévérité de l'acidose à l'entrée dans le service et l'existence d'un arrêt cardio-circulatoire et respiratoire au moment où le noyé est retiré de l'eau.

27 noyés sur 31 présentaient au repêchage un arrêt cardio-respiratoire.

Sur ces 27, à l'entrée dans le service :

|    |                                |           |
|----|--------------------------------|-----------|
| 12 | étaient en acidose métabolique | (sur 14), |
| 5  | " " " respiratoire             | (sur 5),  |
| 8  | " " " mixte                    | (sur 8),  |
| 2  | " " alcalose respiratoire      | (sur 2).  |

#### G) EQUILIBRE ACIDE-BASE ET HYPOTHERMIE

L'hypothermie intervient dans le bilan acido-basique à deux niveaux principalement :

1. par la vaso-constriction qu'elle accentue, l'hypothermie aggrave



l'hypoxie tissulaire.

2. au niveau du laboratoire : une baisse de température produit une élévation du pH. Le prélèvement du malade en hypothermie étant réchauffé, on observera une fausse acidose : il convient d'ajouter au pH mesuré à 37°C, 0,015 unité pH par degré en moins (44).

Il n'est donc pas étonnant de constater dans notre série que sur 13 pH inférieurs à 7,20 :

- dans 8 cas, la température du malade est inférieure à 33°C,
- dans 3 cas, elle est comprise entre 33 et 36°C,
- (dans 2 cas, elle n'est pas précisée).

#### H) EVOLUTION

L'amélioration de la gazométrie, de l'hémodynamique, le réchauffement et, très souvent, la perfusion de solutés alcalins concourent à la correction rapide de l'acidose initiale.

- Vers la 8ème heure après la noyade,

les pH sont compris entre 7,20 et 7,64 (moyenne 7,44).

chez les 27 malades dont on a le bilan :

- 13 alcaloses respiratoires,
- 5 bilans en équilibre,
- 7 "acidoses" métaboliques dont le pH est supérieur à 7,30,
- 2 acidoses métaboliques dont le pH est inférieur à 7,30.

Mais il s'agit de 2 malades en état de choc.

- Vers la 24ème heure, il n'y a plus aucune acidose : les malades sont soit en équilibre, soit en alcalose d'hyperventilation.

EN CONCLUSION, la gravité particulière des acidoses respiratoires et surtout mixtes confirment que l'existence d'une hypercapnie à l'entrée, malgré l'assistance ventilatoire, est un signe très défavorable pour le pronostic.



## — CHAPITRE XI —

### NOYADE EN EAU DOUCE ET HYPOTHERMIE

#### I - L'HYPOTHERMIE EST HABITUELLE CHEZ LE NOYE

Le refroidissement de l'organisme est une des conséquences les plus constantes de l'immersion.

Mais selon la température de l'eau, le refroidissement est bien sûr plus ou moins rapide.

C'est ce qui explique que dans notre étude :

- l'hypothermie est constante après noyade en eau de rivières, lacs ou étangs : tous les noyés avaient à l'arrivée dans le service une température rectale ou oesophagienne inférieure à 36°C :

- . entre 33,1°C et 36°C = 6 cas
- . entre 30,1°C et 33°C = 9 cas
- . entre 28°C et 30°C = 4 cas
- (dans 2 cas, température non précisée).

- l'hypothermie est l'exception après noyade en eau tempérée, puisque sur 13 noyés en piscine ou en baignoire :

- . 2 avaient une température à 35,5°C,
- . 9 avaient une température supérieure ou égale à 37° C,
- (dans 2 cas, température non précisée).

La rapidité supérieure d'intervention des secours dans ces cas est sans doute la raison principale de cette différence.



## II - LES PRINCIPAUX EFFETS NEFASTES DE L'HYPOTHERMIE

### 1. L'hypothermie augmente le risque de noyade

- en augmentant la difficulté des mouvements musculaires (25),
- en induisant une hypoventilation et une bradycardie sinusale à partir de 33°C (61),
- en déprimant le système nerveux central vers 32°C, si bien que l'hypothermie peut être la cause première de la perte de connaissance et donc de la submersion. Il y aurait libération par le froid d'une substance histamine-like responsable de la perte de conscience (66).

### 2. Effet dépresseur cardio-vasculaire

L'hypothermie provoque en principe une diminution "harmonieuse", et parallèle, du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène par l'organisme ; si bien que les besoins périphériques restant couverts, la différence artérioveineuse en oxygène reste normale (30).

Mais si l'hypothermie s'accentue et se prolonge, il va y avoir une rupture de cet équilibre par :

. création d'une hypovolhémie progressive par fuite plasmatique dans les secteurs interstitiels,

. "défaillance cardiaque" en principe réversible avec le réchauffement, sauf si apparaît, vers 27 ou 28°C, la complication la plus redoutable : la fibrillation ventriculaire qui précède de peu l'arrêt cardiaque.

Ces effets cardio-dépresseurs et hypovolhémiques de la seule hypothermie, vont ainsi s'additionner, chez le noyé, aux mêmes effets secondaires à l'inhalation aqueuse.

### 3. Effet dépresseur respiratoire

Il apparaît surtout vers 33°C. La respiration s'arrête à 28°C.

Il est bien évident que cette hypoventilation d'origine centrale est particulièrement néfaste chez le noyé qui est déjà hypoxique par l'inondation alvéolaire et ses conséquences.



En outre, l'hypothermie potentialise l'altération du surfactant (2) et l'acidose métabolique (13).

#### 4. L'hypothermie rend l'interprétation des gaz du sang aléatoire (44)

Les mesures de laboratoire étant effectuées avec une électrode chauffée à 37°C, il faudrait normalement utiliser des tables de correction pour lire les résultats gazométriques. La PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub> du malade hypothermique sont plutôt sous-estimées.

### III - LES PRINCIPAUX EFFETS BENEFIQUES DE L'HYPOTHERMIE CHEZ LE NOVE

Nous avons vu que, jusqu'à une température d'environ 32°C, la diminution du débit cardiaque est proportionnelle à la diminution de la consommation d'oxygène par les tissus.

On estime qu'à 30°C, les besoins en oxygène sont inférieurs de 50 % à ce qu'ils seraient à 37°C ; à 25°C ils sont inférieurs de 75 %.

Cette diminution de la consommation périphérique d'oxygène est particulièrement bien venue au niveau des parenchymes "nobles" qui sont très sensibles à l'hypoxie.

Cet effet protecteur est même majoré par le fait que l'hypothermie, en déplaçant à gauche la courbe de BARCROFT, favorise la saturation de l'hémoglobine en oxygène.

Ainsi, cet hypométabolisme permis par l'hypothermie, va permettre à l'organisme du sujet immergé, de supporter une hypoxie qui, dans d'autres conditions, aboutirait à la mort (13).

Certaines "résurrections" spectaculaires ne peuvent s'expliquer que par l'effet protecteur de l'hypothermie. Il s'agit le plus souvent de jeunes enfants car leur rapport surface corporelle/poids est particulièrement élevé, et permet un refroidissement très rapide du corps, donc une épargne métabolique très précoce notamment au niveau cérébral : le délai d'apparition des lésions cérébrales irréversibles est nettement augmenté en hypothermie.

SIEBKE et Coll. (75) ont publié le cas exemplaire d'un enfant de 5 ans, immergé pendant 40 minutes en eau glacée, qui a guéri sans séquelles en deux



jours, alors que le tableau initial associait un état de mort apparente et un O.A.P. massif... Mais sa température rectale était alors de 34°C...

JUNCK et WALTHER (36) ont publié, quant à eux, un autre cas d'enfant repêché en état de mort apparente, qui a guéri sans séquelles malgré 60 mn d'arrêt cardio-respiratoire : seule l'hypothermie a pu permettre cette guérison.

A la lumière de ces exemples de survie, alors que la réanimation pouvait apparaître inutile, il faut insister sur la nécessité absolue d'entreprendre et de poursuivre suffisamment longtemps la réanimation des noyés en hypothermie, même s'ils sont en état de mort apparente, et surtout si ce sont des enfants.

#### IV - DANS NOTRE SERIE cependant,

l'effet protecteur de l'hypothermie semble, si l'on considère les résultats à terme, plutôt limité :

- sur les 21 noyés initialement en hypothermie inférieure à 36°C, 16 sont morts à plus ou moins long terme, et 2 ont gardé, après respectivement 2 et 3 mois d'hospitalisation, des séquelles neurologiques post-anoxiques sévères.

- au contraire, il n'y a eu aucun décès dans les 9 cas de noyés qui avaient une température initiale supérieure ou égale à 37°C.

Si la plus grande rapidité d'intervention des secours, dans ces 9 cas de noyade en eau tempérée, est sans doute la cause principale du succès de la réanimation (mais 5 d'entre eux ont quand même été trouvés en arrêt cardio-respiratoire), on est contraint de conclure que le rôle de l'hypothermie est très secondaire face à celui des troubles pulmonaires.

#### V - LE PROBLEME DU RECHAUFFEMENT

Nous verrons, dans le chapitre consacré au traitement des noyés, les moyens que l'on peut mettre en oeuvre pour le réchauffement.

Mais en considérant le rôle protecteur de l'hypothermie, on peut déjà s'interroger sur l'opportunité du réchauffement...



. SERVETTAZ (74) proposait même de "glacer" les noyés sévères.

. Pour GOLDEN et RIVERS (25), il faut maintenir les noyés en hypothermie modérée (32-33°C) tant que subsistent des signes d'œdème cérébral. La curarisation prolongée peut le permettre, en même temps qu'elle favorise l'efficacité de la ventilation mécanique.

. Il paraît en tout cas certain aujourd'hui que le réchauffement doit être prudent et progressif (plus à partir de 30°C qu'au-dessous) et surtout ne doit être entrepris qu'APRES correction de l'hypovolhémie : car le réchauffement augmente la consommation d'oxygène et il faut assurer une augmentation parallèle du débit cardiaque, pour ne pas prendre le risque d'un désamorçage brutal. Donc, il faut toujours réchauffer sous contrôle, au minimum, de la PVC (13, 30, 44).

. Enfin, nous rappellerons que l'hypothermie diminue considérablement le métabolisme des médicaments : il faut diminuer les posologies des médicaments proportionnellement à la baisse de température.



— CHAPITRE XII —  
EFFETS NEUROLOGIQUES

Qu'il y ait eu, ou non, inhalation aqueuse, la noyade débute par une asphyxie. Si elle se prolonge, sa complication la plus redoutable est la création de lésions cérébrales irréversibles.

I - LES TABLEAUX CLINIQUES

- Il faut rappeler que 15 noyés sont entrés à l'hôpital en état de mort apparente résistante à tout essai de réanimation : les lésions cérébrales consécutives à l'asphyxie initiale étaient irréversibles.

A) LE COMA DEPASSE

- Mais sur 38 noyés arrivés vivants, 10 présentaient également des lésions irréversibles puisque le tableau neurologique a évolué vers le "coma dépassé" et le décès, en 4 heures à 6 jours selon les cas.

Les 10 avaient été retirés de l'eau en état de mort apparente avec mydriase bilatérale aréactive. Mais après les premiers secours, ils avaient récupéré une autonomie cardiaque et respiratoire et même, pour 4 d'entre eux, une réactivité pupillaire. A l'entrée dans le service, les SaO<sub>2</sub> sous 100 % d'O<sub>2</sub> étaient toutes supérieures à 85 %. Pourtant, l'évolution vers le coma fut inexorable. Si tous les noyés retirés de l'eau en mydriase bilatérale aréactive n'ont pas évolué vers le coma dépassé, les 6 qui, après ventilation mécanique, n'avaient pas récupéré de réactivité pupillaire, sont bien morts en coma dépassé.



## B) COMA PERSISTANT jusqu'au décès, survenu "pour une autre cause"

Dans 6 cas, le coma a persisté jusqu'au décès, survenu pour une cause intercurrente (problème septique, cardiaque, ou de coagulation).

Ces 6 noyés avaient également été retirés de l'eau en état de mort apparente, mais 4 d'entre eux avaient eu une amélioration — discrète — de leur état neurologique entre les premiers secours et leur décès.

## C) GUERISON SANS SEQUELLES

18 noyés de notre série ont retrouvé une fonction neurologique strictement normale dans un délai de 1 (10 cas) à 5 jours.

Pourtant, 8 d'entre eux avaient été retirés de l'eau apparemment morts. Mais il est difficile d'affirmer, puisque la plupart du temps on n'a fait que reprendre des témoignages de sauveteurs "non médicaux", qu'ils étaient par exemple en mydriase bilatérale aréactive ; dans ces 8 cas, s'il y a présomption, il subsiste un doute.

Par contre, il est certain que dans 15 cas sur 18 (et en particulier les 8 précédents) il y a eu une amélioration sur le plan neurologique dès les secours primaires. Dans les 3 derniers cas, il s'agit de comas arrivés "réactifs".

Dans 4 observations, on relève, avant la guérison des épisodes de crises convulsives avec foyers électroencéphalographiques qui s'amenderont totalement.

## D) ENCEPHALOPATHIES POST-ANOXIQUES

Selon les auteurs, les séquelles des noyades à type d'encéphalopathie post-anoxique représentent 5 à 10 % des noyés (17, 53, 63, 68). Ce sont d'ailleurs, en cas de survie, les seules séquelles des noyades.

Dans notre série, ce pourcentage est respecté puisque nous comptons 3 encéphalopathies post-anoxiques pour 3 noyés repêchés en arrêt cardio-respiratoire et mydriase bilatérale aréactive.



. Enfant FRA... (77 448 09), 10 ans, trouvée au fond d'un lac après une immersion de "8 à 10 minutes". Trouvée par le S.A.M.U. P5 R3 D4 V2 avec mydriase bilatérale aréactive, elle entre dans le service P5 R3 D3 V1 et pupilles réactives. De même, après massage cardiaque externe, elle entre avec une TA à 11/5. La température rectale est de 32°C 5. Les gaz du sang d'entrée sous 100 % d'O<sub>2</sub> sont très péjoratifs (PaO<sub>2</sub> 42 Torr) et la radiographie pulmonaire montrent des champs pulmonaires "blancs". L'E.E.G. est alors "pratiquement aréactif".

En 48 h., l'amélioration est spectaculaire sur le plan pulmonaire.

Les suites sont marquées par des complications infectieuses sans gravité.

Mais au 40ème jour, l'état neurologique n'a pas changé.

Cependant, trois mois plus tard, l'état neurologique est amélioré. P3 R1 D1 V1 et six mois plus tard, il est sensiblement normal.

. Les 2 autres malades par contre, après trois mois et six mois de recul, étaient toujours dans un coma profond P4 R2 D2 pour l'un et P5 R2 D2 pour l'autre.

- FAU et Coll. (18) ont étudié 2 cas d'encéphalopathies post-anoxiques chez des noyés réanimés.

Ils estiment que deux types de tracés électroencéphalographiques présentent un caractère très défavorable pour le pronostic :

. un tracé d'emblée lent et désorganisé,

. l'apparition précoce d'une activité paroxystique à types de clonies, déclenchées par des stimulations externes, principalement émotionnelles, ce qui laisse supposer des mécanismes de plus haut niveau d'intégration.

## II - ELEMENTS DU PRONOSTIC

### 1. La durée de l'immersion

Sur 38 observations, elle n'est indiquée que 12 fois, et jamais de façon très rigoureuse. De plus, il existe souvent une confusion entre durée d'immersion réelle, et laps de temps écoulé entre la chute dans l'eau et le repêchage. Si bien que toute déduction sur l'influence de la durée d'immersion est aléatoire dans notre série.



De toute façon, toutes les immersions ayant duré "environ 10 minutes" ou davantage, se sont soldées par une évolution vers le coma dépassé ou vers des séquelles post-anoxiques.

La plus longue durée d'immersion sans conséquence neurologique réversible est de 4 minutes, chez un enfant de 15 ans, ce qui est tout à fait compatible avec la réversibilité des lésions.

On estime généralement que la durée maximale de submersion compatible avec des possibilités de guérison est de 7 à 10 mn lorsque l'arrêt circulatoire survient entre la 3ème et la 4ème minute. Ce délai est abaissé à 4 mn dans le cas d'arrêt cardiaque immédiat par réflexe vagal.

Mais on sait également que des guérisons sans séquelles ont été obtenues après des délais d'immersion de 20, 25 et même 40 mn (75), mais chaque fois, il s'agissait de noyades en eau glacée.

## 2. L'hypothermie

L'effet protecteur de l'hypothermie a été démontré plusieurs fois, et illustré par quelques réanimations spectaculaires après des délais d'immersion très prolongés (Chapitre XI). Mais nous avons déjà indiqué que, dans notre série, ce rôle protecteur n'a pas été démontré. Il est vrai que la durée d'immersion n'est précisée que dans moins d'une observation sur trois.

(Pour les 10 cas de comas à évolution irréversible, la température est indiquée 7 fois : six fois sur sept elle est inférieure à 33°C).

## 3. L'hypoxie

Toute la gravité des lésions cérébrales semble bien liée à l'importance et au prolongement de l'hypoxie initiale.

Il n'a cependant pas encore été possible d'affirmer que les lésions cérébrales irréversibles sont la conséquence de la seule hypoxie, et que n'interviennent pas, également, les troubles hydroélectrolytiques initiaux (50).

Si la durée d'immersion n'est pas excessive, et si l'hypoxie est rapidement corrigée, les troubles neurologiques doivent régresser sans séquelle (50, 61, 63).



Dans le cas contraire, l'évolution vers le coma dépassé se fait inéluctablement, même si peut exister une discrète amélioration temporaire. Là encore, une aggravation de l'hypoxémie précipitera l'évolution.

EN CONCLUSION, sur 20 décès dans notre série de 38 noyés-réanimés, 10 sont morts en coma dépassé et 6 sont morts d'une autre cause, mais sans être sortis du coma.

C'est dire toute l'importance pour le pronostic de l'état neurologique, et particulièrement de l'importance des troubles persistant après quelques minutes de reventilation en O<sub>2</sub> pur.



## — CHAPITRE XIII —

### EFFETS SUR LE REIN

Les complications rénales des noyades sont rares dans toutes les séries. Elles sont en outre modérées, rapidement réversibles, et il est exceptionnel que se développe une insuffisance rénale aiguë avec protéinurie et augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines.

En outre, lorsqu'elle se développe, son étiologie est plus souvent la nécrose tubulaire aiguë par hypoxie, acidose et/ou hypotension sévère, que le dysfonctionnement rénal du fait de l'hémoglobinurie (19,72).

Dans notre série de 38 noyés-réanimés, alors que 23 d'entre eux présentaient un signe d'hémolyse, 4 seulement ont manifesté des signes d'insuffisance rénale. Et parmi ces 4, 2 seulement présentaient une hémolyse :

- VIL..., 28 ans (n° 74 120 73). Retiré de l'eau en arrêt cardio-respiratoire, il arrive dans le service dans un état P3 R2 D1 V1 et l'examen neurologique sera normalisé en 48 h. A l'entrée, la stabilité hémodynamique est acquise, et la PaO<sub>2</sub> est à 120 Torr sous FiO<sub>2</sub> 0,4 ; le pH est à 7,03. La gazométrie va s'améliorer constamment jusqu'à la détubation au 5ème jour. A l'arrivée, les urines étaient rouges, l'urée sanguine à 0,50 g/l. Le lendemain, elle est augmentée à 0,98 g/l, mais la créatinine sanguine reste inférieure à 10 mg/l. Deux jours plus tard, l'urée sanguine revient à 0,40 g/l. Le malade sort guéri, sans séquelles, le 20ème jour.

Il s'agit donc d'une hyperazotémie isolée, rapidement réversible, dont l'étiologie peut être soit le choc initial, soit l'acidose, soit l'hémoglobinurie. Ou plusieurs causes intriquées.

- GAL..., 34 ans (n° 74 095 87). Repêchée en état de mort apparente, cette jeune femme arrive dans le service dans un état P5 R3 D3 V1 avec réacti-



tivité pupillaire. Sous  $FiO_2$  0,7, la  $PaO_2$  est seulement de 23 torrs, le pH de 7,26. Mais la tension artérielle se stabilise à 100 mm Hg. L'urée sanguine initiale est à 0,80 g/l. Après 24 h. de ventilation mécanique, l'hypoxie reste très grave à 42 torrs pour une  $FiO_2$  à 0,8.

Rapidement se développe une insuffisance rénale à diurèse conservée, avec urines rouges le premier jour, puis claires ensuite. Si bien que le 3ème jour, l'urée sanguine est à 1,72 g/l et, lorsque la malade meurt en coma dépassé le 5ème jour, l'urée sanguine est supérieure à 3 g/l.

L'insuffisance rénale à évolution très rapide qui s'est constituée doit être rattachée à l'hypoxie prolongée avec participation possible de l'hémoglobinurie initiale.

- TRU..., 69 ans (n° 75 125 84). Cette femme de 69 ans est trouvée, à l'arrivée du S.A.M.U., en arrêt cardio-respiratoire avec mydriase bilatérale aréactive. En 24 h., l'état neurologique s'améliore P5 R3 D1 V1, la stabilité hémodynamique est acquise, mais il existe une hypoxie sévère à 43 torrs pour une  $FiO_2$  à 1 ; pH à 7,46. L'urée sanguine est à 0,36 g/l. Il n'y a aucun signe d'hémolyse.

Le lendemain, l'urée sanguine est augmentée à 0,80 g/l, et la créatinine sanguine à 20 mg/l malgré une diurèse conservée et une urée urinaire supérieure à 8 g/l. Au 5ème jour, l'azotémie est supérieure à 2 g/l et le tableau se complique d'une pneumopathie massive à *Moraxella* qui sera fatale en 48 h.

Le choc et l'hypoxie initiale, en l'absence d'hémolyse et d'acidose, sont les seules étiologies possibles de la défaillance cardiaque. Les complications septiques secondaires ne feront qu'aggraver l'insuffisance rénale.

- DUM..., 61 ans (n° 71 248 84). Après noyade volontaire, elle est retrouvée également en arrêt cardio-respiratoire, mais après assistance ventilatoire, elle aura, à l'arrivée dans le service, une tension artérielle à 12 et un état neurologique normal. La  $PaO_2$  d'entrée est à 44 torrs, mais on ne mentionne pas la  $FiO_2$ . L'azotémie est à 0,30 g/l. Il n'y a aucun signe d'hémolyse.

A partir du 3ème jour, une pneumopathie, puis une septicémie à Gram négatif, expliquent une hyperazotémie supérieure à 1 g/l malgré une élimina-



*tion urinaire de plus de 20 g d'urée/l. Le catabolisme azoté est intense.*

*La malade décède au 5ème jour dans un tableau de choc septique.*

Il semble s'agir ici d'une insuffisance rénale aiguë secondaire, liée seulement à la septicémie.

Dans ces différentes observations, les étiologies des insuffisances rénales sont souvent intriquées : rein de choc, hypoxie, acidose, hémoglobinurie, infection...

De toute façon, il est remarquable que sur 23 noyés ayant présenté un ou plusieurs signes d'hémolyse, 2 seulement aient présenté une insuffisance rénale (dont l'une fut modérée et parfaitement réversible) ; et dans les 2 cas l'hémoglobinurie ne peut pas être seule incriminée.



— CHAPITRE XIV —

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Les complications infectieuses pulmonaires sont indiscutablement les complications les plus redoutables une fois qu'a été passé le cap des 24 premières heures.

Dans notre série, en dehors d'une septicémie sur surinfection d'un cathéter (d'ailleurs rapidement guérie), toutes les complications infectieuses ont eu, pour siège unique, ou pour point de départ, le tissu pulmonaire.

- Sur 34 noyades avec inhalation, on compte 13 complications infectieuses pulmonaires, soit une proportion de près de 40 %.

On pourrait presque s'étonner que ces complications infectieuses ne soient pas plus fréquentes : nous avons vu en effet que l'inhalation aqueuse produisait en particulier des lésions de la paroi alvéolo-capillaire, des zones d'atélectasies, de congestion, autant de points d'appel à l'infection.

En outre, l'eau inhalée contient dans tous les cas des substances telles que boues, algues, produits chimiques, et de multiples bactéries...

A) POLLUTION DE L'EAU

Sur 14 infections pulmonaires, il y a :

- 10 noyades en eau de rivière :
  - . 5 infections mortelles,
  - . 5 infections guéries.
- 3 noyades en piscine :
  - toutes les infections ont pu être jugulées.
- 1 noyade en eau d'égout, dramatique, mortelle en 13 h. avec expectorations purulentes.



(Les 5 noyades en baignoire n'ont pas donné lieu à des complications infectieuses).

## B) ANTIBIOTHERAPIE SYSTEMATIQUE

- 20 noyés sur 34 ont été mis dès leur arrivée sous antibiothérapie systématique par :

- . association tétracycline-oléandomycine : 8 fois,
- . ampicilline : 5 fois,
- . pénicilline G : 5 fois,
- . tétracycline injectable : 2 fois.

→ Or 11 parmi ces 20 noyés ont eu une surinfection pulmonaire, parmi lesquelles 5 ont été mortelles.

- 14 noyés sur 34 n'ont pas reçu d'antibiothérapie systématique :

→ Il n'y a eu que 2 surinfections pulmonaires.

Le rôle réellement préventif de l'antibiothérapie systématique reste donc à démontrer dans les noyades, même si on peut nous opposer que seuls les noyés apparemment graves ont été mis à une antibiothérapie préventive.

## C) LES GERMES EN CAUSE

1. Toutes les manifestations infectieuses pulmonaires sont apparues au plus tôt 48 heures après la noyade et au plus tard 7 jours après, si l'on fait exception de 2 cas particuliers :

- décès à la 13ème heure après immersion en eau d'égout dans un tableau de choc septique foudroyant et expectoration purulente (RAG... (78 11 224) ).

- une surinfection au 25ème jour, multibactérienne, guérie en 7 jours (FAV... (A78/1150) ).

### 2. Les germes

- 2 prélèvements ont été faits par la technique de "bactériologie endotrachéale protégée". Dans les 2 cas, les germes isolés sont des Entérobactéries (*Klebsiella* et *Escherichia coli*).



- 12 "prélèvements de crachats" ont permis d'isoler les germes suivants (il y a souvent présence de plusieurs familles de bactéries) :

- . Entérobactéries : 12 fois  
(Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus).
- . Cocci gram positif : 7 fois  
(Staphylocoque doré, Streptocoque).
- . Pseudomonas : 4 fois  
(Pyocyanique, Moraxella).
- . Candida : 2 fois
- . Autres : 3 fois  
(Welchia, Providencia, Aeromonas).

#### D) LES TABLEAUX CLINIQUES

- 1 cas de bactériologie de crachats positive sans expression clinique (à Staphylocoque doré).

- 6 cas de pneumopathies de sévérité variable (2 ont nécessité une levée d'atélectasie par broncho-aspiration) mais toujours traitées avec succès en moins de six jours.

- 2 cas de septicémies à point de départ pulmonaire, et mortelles :

- . 1 septicémie à germes gram négatif non identifiés, survenue au 4e jour et conduisant au décès au 6e jour (DUM... (71 248 84) ).
- . 1 septicémie à Proteus + Pyocyanique survenue au 3e jour et conduisant au décès au 5e jour (GOT... (75 238 45) ). L'autopsie a montré une hépatisation complète des deux poumons avec abcédation du lobe moyen droit.

Dans les 2 cas, la septicémie est survenue après une amélioration spectaculaire au cours des deux premiers jours, et malgré l'antibiothérapie prophylactique.

- 3 cas de pneumopathies conduisant au décès :

- . le cas de noyade en égout à évolution foudroyante,
- . 2 pneumopathies à Moraxella d'une part, et à Klebsiella + Escherichia coli d'autre part, fatales en 48 heures malgré l'antibiothérapie préventive.

- 1 cas de pneumopathie non jugulée au moment où survient le décès par coma dépassé (TOU... (71 419 57) ).



— CHAPITRE XV —

NOYADES EN EAU CHLOREE

Il est en général admis aujourd'hui que, si la différence de pronostic entre noyade en eau douce et noyade en eau de mer n'est pas prouvée, chez l'homme, les noyades en eau chlorée (et en eau polluée) ont par contre un pronostic plus péjoratif (61, 82).

On considère en effet que l'eau chlorée produit une "agression alvéolaire directe" plus intense et une altération du surfactant plus grave que l'eau douce non chlorée. L'O.A.P. serait alors plus constant, plus précoce, et plus intense.

Cependant, MODELL (55), puis GIAMONNA (23) n'ont pas retrouvé cette "évidence" en expérimentation animale : si deux groupes de chiens inhalent — en même quantité — respectivement de l'eau distillée, et de l'eau distillée additionnée de chlore, ils ne constatent pas de différence significative entre les deux groupes, tant sur le plan pulmonaire et gazométrique, que sur les plans électrolytiques et cardio-vasculaires.

DANS NOTRE SERIE,

il y a 10 noyades en piscine et 42 noyades en eau douce non chlorée.

Or, 2 noyés sont morts dans le premier groupe (20 %) et 33 dans le deuxième (78 %)...

Et, en effet, la gravité des noyades dans le premier groupe a été, en moyenne, moindre sur tous les plans :

1. Pulmonaire

Même si l'eau chlorée est en principe plus agressive, toutes les radiographies pulmonaires étaient de "stade 2" et les PaO<sub>2</sub> sous 100 % d'oxygène



étaient de 69 à 366 torrs, soit une moyenne de 202 torrs. Et surtout, à l'exception des 2 malades décédés, les radiographies pulmonaires se sont toutes normalisées :

- . entre le 3ème et le 6ème jour pour les 5 cas où il n'y a pas eu de complication infectieuse,

- . entre le 12ème et le 30ème jour pour les 3 cas où des pneumopathies infectieuses ont compliqué l'évolution.

## 2. Neurologique

Si l'on excepte les 2 noyés décédés, tous les autres ont retrouvé un état neurologique strictement normal entre le 1er et le 3ème jour.

Pourtant 6 sur 9 avaient été retirés de l'eau en "état de mort apparente". Et aucun n'était à l'entrée en hypothermie.

## 3. Cardio-vasculaire

La stabilité hémodynamique a été acquise dès le 1er jour chez tous les survivants.

## 4. Hémolyse et coagulation

- Si 3 noyés n'ont eu aucun signe d'hémolyse, il n'y en a qu'un seul qui ait eu des troubles de la coagulation sévères. C'est d'ailleurs 1 des 2 décédés, et c'est le malade pris pour exemple de C.I.V.D. (cf. Chapitre Hémolyse et Coagulation).

- Le 2ème décès est un noyé arrivé mort à l'admission et pour lequel toute réanimation a échoué.

5. A noter que la chlorémie moyenne, à l'arrivée, est identique chez les noyés en eau chlorée (89,3 mEq/l) et les noyés en eau douce non chlorée (89,6 mEq/l).

- Malgré ces résultats, il ne faudrait en aucune façon conclure que les noyades en eau chlorée sont de moindre gravité que les noyades en eau douce non chlorée.

C'est en fait l' "environnement" de ces noyades qui fait toute la dif-



férence, ainsi peut-être que la différence d'âge :

- aucun de nos noyés en piscine n'a plus de 30 ans. La moyenne d'âge est même de 16 ans, contre près de 39 ans pour les noyés en eau douce non chlorée.

- mais surtout les nageurs en piscine sont surveillés. Il n'est donc pas étonnant que les durées d'immersion soient plus brèves (elle n'est hélas précisée que dans deux observations : 2 et 4 minutes) donc le volume d'eau inhalée est moindre, et les chances de "repêchage" avant le stade de lésions cérébrales irréversibles sont nettement supérieures.

D'autant plus que les premiers secours prodigués par les surveillants de piscine, spécialement formés, sont non seulement plus rapides, mais plus adaptés et plus efficaces, que ceux que peuvent donner un passant, un témoin.

Ainsi dans les meilleurs résultats — dans notre série — des noyades en eau chlorée, il ne faut voir que l'illustration de l'importance des secours primaires en rapidité et en qualité.



— CHAPITRE XVI —

MORTALITE - PRINCIPAUX ELEMENTS DU PRONOSTIC

A) MORTALITE

Sur les 53 noyés de notre série :

- 15 sont arrivés morts à l'hôpital après échec de toute réanimation,
- 20 sont morts secondairement, entre le 1er et le 10ème jour de leur hospitalisation (soit 52,6 % des noyés-réanimés).

Nous avons essayé de classer, de façon schématique, les causes prédominantes de ces 20 décès, étant entendu que, très souvent, il y a intrication de plusieurs causes (cf. tableau n° 12).

1. 10 (soit 50 %) sont morts par le fait de lésions cérébrales post-anoxiques irréversibles (Chapitre XII).

2. 5 (soit 25 %) sont morts à la suite d'un problème septique à départ pulmonaire (2 septicémies et 3 pneumopathies majeures avec hypoxémie irréversible) (Chapitre XIV).

3. 3 (soit 15 %) sont morts par défaillance cardiaque (Chapitre VIII) :

- lésion myocardique post-anoxique (CAN... 76 ans (77 308 94) ) ;
- bloc auriculo-ventriculaire (RAM... 73 ans (72 195 24) ) ;
- choc brutal au 4ème jour, qui n'a pas eu d'explication précise : l'examen neurologique était normal, la gazométrie n'avait cessé de s'améliorer depuis l'entrée (STR... 33 ans (75 462 42) ) ;

4. 2 (soit 10 %) sont morts à la suite d'un trouble majeur de la coagulation (Chapitre IX).



1971 - 1974

|        |    | NEURO. |                           |                                       |                 | C.V.      |                   | TR. COAG.         |                    | POUMONS   |               |                | DECES<br>(jour) |     |
|--------|----|--------|---------------------------|---------------------------------------|-----------------|-----------|-------------------|-------------------|--------------------|-----------|---------------|----------------|-----------------|-----|
|        |    | Age    | Examen<br>normal<br>(jrs) | Amélioration<br>sans<br>normalisation | Coma<br>dépassé | Séquelles | Normal<br>(jours) | Choc<br>irrévers. | Hémolyse<br>avérée | Défibrin. | RP<br>normale | Pb<br>septique |                 | PNO |
| GIR... | 48 |        |                           |                                       | +               |           | 1er               |                   |                    |           | 1er           |                |                 | 4e  |
| TOU... | 21 |        |                           |                                       | +               |           | 1er               |                   |                    |           |               | +              |                 | 4e  |
| RAM... | 73 |        |                           | +                                     |                 |           |                   | +                 |                    |           |               |                |                 | 1er |
| WIN... | 16 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   |                    |           |               |                |                 | 1er |
| PAR... | 12 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 6e            | +              |                 |     |
| KHA... | 12 | 2e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 4e            |                |                 |     |
| PER... | 39 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   | +                  |           |               |                |                 | 2e  |
| DUM... | 61 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           |               | +              |                 | 6e  |
| AZN... | 68 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           |               |                |                 |     |
| GAL... | 34 |        |                           |                                       | +               |           | 1er               |                   | +                  |           |               |                | +               | 5e  |
| VIL... | 28 | 3e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           |               | +              |                 |     |
| GOT... | 19 |        |                           | +                                     |                 |           | 1er               |                   |                    |           |               | +              | +               | 5e  |
| VEL... | 14 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 6e            |                |                 |     |
| MAR... | 65 |        |                           |                                       | +               |           | 1er               |                   |                    |           | 1er           |                |                 | 6e  |
| COT... | 60 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   | +                  |           |               |                |                 | 2e  |
| TRU... | 69 | 4e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           |               | +              |                 | 10e |
| NIS... | 10 | 2e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 5e            |                | +               |     |
| TRA... | 15 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   |                    |           |               |                |                 | 1er |
| JUQ... | 19 | 5e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 19e           |                |                 |     |
| BEN... | 10 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 12e           |                |                 |     |
| STR... | 33 | 2e     |                           |                                       |                 |           |                   | +                 | +                  |           |               |                |                 | 4e  |
| RIE... | 22 |        |                           | +                                     |                 |           |                   |                   |                    | +         |               |                | +               | 2e  |
| HOG... | 39 | 2e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 1er           |                |                 |     |
| OLI... | 15 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 4e            |                |                 |     |
| BAC... | 20 | 3e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 4e            |                |                 |     |
| HEN... | 15 | 3e     |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 3e            | +              |                 |     |
| COL... | 54 |        |                           | +                                     |                 |           |                   |                   | +                  |           |               | +              | +               | 4e  |
| BRE... | 24 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   | +                  |           | 13e           | +              |                 |     |
| DOT... | 20 |        |                           | +                                     |                 |           |                   |                   |                    | +         |               |                |                 | 2e  |
| CAN... | 76 | 1er    |                           |                                       |                 |           |                   | +                 | +                  |           |               |                |                 | 2e  |
| FOR... | 36 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   |                    |           |               |                |                 | 3e  |
| MAR... | 10 |        |                           |                                       | +               |           |                   |                   | +                  |           |               |                |                 | 1er |
| FRA... | 11 |        |                           |                                       |                 | +         | 2e                |                   | +                  |           | 35e           | +              |                 |     |
| AUT... | 78 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 1er           |                |                 |     |
| BOU... | 37 |        |                           |                                       |                 | +         | 1er               |                   | +                  |           | 30e           | +              |                 |     |
| DEV... | 35 | 1er    |                           |                                       |                 |           | 1er               |                   |                    |           | 2e            |                |                 |     |
| RAG... | 47 |        |                           | +                                     |                 |           |                   |                   |                    |           |               | +              |                 | 1er |
| FAV... | 51 |        |                           |                                       |                 | +         | 3e                |                   | +                  |           |               | +              | +               |     |

1975 - 1978

+ Cause prédominante du décès.

- TABLEAU N° 12 - Récapitulatif des suites.



## B) LES PRINCIPAUX ELEMENTS DU PRONOSTIC

### 1. L'âge

des noyés apparaît bien un élément d'importance dans le pronostic.

Dans notre série :

- sur 10 noyés de moins de 16 ans, 2 seulement sont décédés (20 %).
- sur 10 noyés de plus de 50 ans, 7 sont décédés (70 %).

Si MODELL (53) n'accorde pas à l'âge un intérêt pronostique réel, les résultats de plusieurs séries semblent au contraire confirmer le meilleur pronostic chez les enfants : 95 % de guérison chez des enfants trouvés en état de mort apparente pour PEARN (63) et 82 % pour FANDEL et BANCALARI (17).

### 2. Durée d'immersion

Comme elle n'était que trop rarement précisée, nous n'avons pu, dans notre série, établir de conclusions sur le délai maximum d'immersion compatible avec la survie.

Mais on sait que la constitution de lésions cérébrales irréversibles intervient après 4 minutes d'arrêt circulatoire. Si l'arrêt circulatoire intervient par réflexe vagal dès le début de l'immersion, 4 minutes seront donc le délai maximum. S'il ne survient qu'après 3 à 5 minutes de submersion comme il semble que ce soit le cas le plus fréquent, le délai maximum atteint 7 à 9 minutes (34, 61, 82).

Mais les exemples ne manquent pas de guérison sans séquelles après des submersions beaucoup plus longues en eau glacée. Le rôle protecteur de l'hypothermie est fondamental. (Rappelons la guérison de l'enfant soigné par SIEBKE après 40 minutes de submersion) (75).

### 3. Nature de l'eau

- On peut affirmer l'extrême gravité des noyades en eau très polluée.  
(Rappelons notre cas de noyé dans un égout qui décèdera 13 h. après l'immersion d'un choc septique foudroyant. RAG... 47 ans(7811224) ).

- L'eau chlorée est généralement considérée comme étant plus agressive sur la membrane alvéolo-capillaire que l'eau douce non chlorée.



La sévérité supérieure des noyades en eau douce par rapport à l'eau de mer est affirmée par certains (35, 74) et infirmée par d'autres (56, 67). Il semble en fait que la nature, salée ou non, de l'eau, ne soit pas un élément de pronostic déterminant (50, 61) ).

#### 4. Rapidité et qualité des premiers secours

Il apparaît qu'après la durée d'immersion, c'est l'élément pronostique le plus important. L'importance vitale (c'est le moins qu'on puisse dire) des premiers secours n'est plus à démontrer.

Le rôle des secours médicalisés (S.A.M.U.) est également important dans le "tout ou rien" de la première heure.

Enfin, il faut insister sur l'acharnement avec lequel on doit poursuivre la réanimation des noyés pourtant apparemment morts, surtout s'ils sont en hypothermie : plusieurs auteurs ont publié des cas de guérison sans séquelles chez des enfants en hypothermie, dont la réanimation avait donné lieu à 60 mm (36) et même 150 mm (57) de massage cardiaque externe !

#### 5. L'arrêt cardio-respiratoire initial

Il reste bien cependant un élément de pronostic très défavorable :

- 31 noyés sur 38 de notre série ont eu un massage cardiaque externe : 19 sont morts ;
- 7 n'ont pas eu d'arrêt cardio-respiratoire : 1 seul est mort.

#### 6. Complications neurologiques

Il semble exister une sorte de loi générale selon laquelle :

- soit les troubles neurologiques s'améliorent très rapidement avec l'assistance ventilatoire, et les noyés guériront sans séquelles.
- soit les troubles persistent et les noyés décèderont en coma dépassé ou garderont des séquelles le plus souvent irréversibles.

#### 7. Complications pulmonaires

- C'est chaque fois la surinfection qui est responsable de la "mortalité pulmonaire".



- L'hypercapnie est un critère de gravité assez fiable dans la mesure où elle signerait un oedème plus intense, avec une hypovolhémie plus sévère est une incompétence cardiaque assez constante.

#### 8. Complications cardio-vasculaires

Peu nombreuses, elles semblent chaque fois en relation avec une ischémie myocardique pendant la submersion, et non pas avec des modifications électrolytiques qui sont de toute façon peu importantes et réversibles.

#### 9. Troubles de la coagulation

Si l'hémolyse est très fréquente, elle n'est pas d'intérêt pronostique.

Par contre deux troubles majeurs de la coagulation sont responsables de deux décès de notre série (dont une C.I.V.D.).



— CHAPITRE XVII —  
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

I - PREMIERS SECOURS

La conséquence principale de la noyade étant l'anoxie aiguë, le rétablissement d'une ventilation efficace va dominer toute la thérapeutique.

L'assistance ventilatoire du noyé dès sa sortie de l'eau (ou même dans l'eau si la compétence du sauveteur le permet) est l'étape vitale dont tout va dépendre.

L'importance fondamentale des premiers secours pour un noyé justifie, à elle seule, la nécessité d'enseigner le "secourisme" à tous.

1°) Chez tout noyé en arrêt respiratoire, rien est plus urgent que l'insufflation par "bouche à bouche" — ou bouche-à-nez en cas de trop grande rigidité —.

Celui-ci doit se faire après installation de la tête en hyperextension, désobstruction au doigt de l'oropharynx, et si possible, subluxation du maxillaire inférieur, pour supprimer tout obstacle à la ventilation.

Seules des insufflations sous fortes pressions donneront à cette technique l'efficacité dont témoigne l'expansion de la cage thoracique.

2°) Le drainage de posture (sujet à plat ventre, hanches surélevées, tête tournée sur le côté) qui a été longtemps préconisé dans les manuels de secourisme, est maintenant condamné par la plupart des auteurs (19, 50, 61) en raison de son inefficacité (l'eau douce inhalée passe dans la circulation en moins de 3 mm), du risque de vomissements, et peut-être surtout du retard qu'il fait prendre pour entreprendre l'insufflation par bouche-à-bouche.

De même, toutes les techniques de ventilation par manoeuvre externe (SILVESTER, SCHÄFFER...) doivent être abandonnées, essentiellement parce que



leur efficacité est infime par rapport aux techniques en pression positive.

3°) Les insufflations par bouche-à-bouche doivent être poursuivies sans relâche tant que la ventilation spontanée reste nulle, ou même insuffisante.

4°) En cas d'arrêt circulatoire, constaté lorsque les pouls des vaisseaux du cou ou des vaisseaux fémoraux ne sont plus perçus, s'impose le massage cardiaque externe.

Cependant, il faut savoir que si l'arrêt cardiaque a été la conséquence de l'hypoxie, la seule assistance ventilatoire efficace, en réoxygénant le myocarde, suffit souvent à la réapparition des battements cardiaques. En outre, les pouls peuvent ne pas être perçus, alors même que le coeur n'est pas arrêté, en cas d'hypothermie sévère (inférieure à 30°C) ; le M.C.E., dans cette hypothèse, expose avec un maximum de risques à la fibrillation ventriculaire (25).

Si, malgré une reventilation suffisante et un M.C.E. efficace, le coeur ne "repart" pas, c'est dans beaucoup de cas en raison de la sévérité de l'acidose. Mais celle-ci ne pourra, bien souvent, être corrigée qu'à l'hôpital. Et le M.C.E. sera poursuivi, comme l'insufflation par bouche-à-bouche (ce qui suppose deux sauveteurs, et deux insufflations pour 10 à 15 poussées sternales, 5 à 6 fois par minute) jusqu'à l'arrivée au Centre Hospitalier.

5°) Si le noyé respire spontanément, ou retrouve une ventilation spontanée avant son arrivée à l'Hôpital, cela ne signifie pas qu'il va atteindre une oxygénation suffisante par lui-même. L'oxygénothérapie, si possible, sera poursuivie jusqu'à l'arrivée et jusqu'à vérification des gaz du sang en air.

Même si le noyé paraît ne pas avoir inhalé, et qu'il a une ventilation et une fonction circulatoire apparemment normales, il doit être hospitalisé 24 heures pour observation et vérification radiologique et biologique du bien-fondé de cette première impression.

Telles sont les mesures d'importance vitale, qui doivent être prises par le secouriste. Mais ce sont également les seules que puissent prendre les "non-réanimateurs" : toute administration médicamenteuse, toute saignée, doivent être proscrites de l'action du secouriste.

Tout l'intérêt des équipes et des véhicules de réanimation mobile, est d'entreprendre le "traitement hospitalier" dès les secours sur berge.



## II - TRAITEMENT HOSPITALIER

- Le noyé, toujours en état de mort apparente, justifie la poursuite de la réanimation par des moyens plus efficaces, surtout s'il est hypothermique et sans antécédents graves.

- Le noyé réanimé reste un malade grave qui va nécessiter des soins intensifs.

Le but essentiel du traitement étant encore, à ce stade, la lutte contre l'hypoxie.

### A) LUTTE CONTRE L'HYPOXIE

Tous les noyés doivent respirer sous 100 % d'O<sub>2</sub> jusqu'à ce que les résultats des gaz du sang montrent que cela n'est plus nécessaire.

- Dans les cas les plus bénins, la simple oxygénation au masque devrait suffire, si on lui associe l'administration de fluidifiants bronchiques, de broncho-dilatateurs et surtout d'une kinésithérapie respiratoire efficace avec clapping et assistance à la toux.

. Dans notre série, aucun des noyés n'a reçu d'emblée cette thérapeutique a minima.

- Dans les cas plus sévères, c'est-à-dire en cas d'hypoxie même minime, ou d'œdème pulmonaire avéré, il est indispensable de recourir à l'intubation, quel que soit l'état de conscience du malade (50, 61). Une trachéotomie est rarement indiquée d'emblée, tant que l'intubation naso-trachéale (ou oro-trachéale, mais elle est moins bien tolérée, et le tube est moins bien protégé) permet une ventilation adaptée.

. Sur les 53 noyés de notre étude, tous furent intubés soit avant le transport par le S.A.M.U., soit dans un hôpital périphérique, soit seulement à l'arrivée dans le service. 3 furent trachéotomisés dans un second temps.

- En cas de bronchospasme, l'administration d'un aérosol de broncho-dilatateur avec de l'isoprotérénol, peut suffire à le faire céder. D'autres préconisent la curarisation d'emblée (61).



- L'expectoration mousseuse rosée, caractéristique de l'oedème pulmonaire peut gêner considérablement la ventilation. L'inhalation d'une nébulisation à base d'alcool éthylique et d'eau (1/3 - 2/3) peut, en modifiant la tension de surface de ces bulles de mousse, les faire éclater et diminuer ainsi les résistances à l'insufflation (46, 50).

- Dans la plupart des cas (tous les cas dans notre série), la ventilation mécanique paraît s'imposer d'emblée.

Il faut dans tous les cas un appareil à fréquence et à volume fixes, seul capable d'assurer une ventilation correcte face aux résistances pulmonaires élevées toujours rencontrées chez le noyé qui a inhalé.

*. Dans nos observations, les pressions d'insufflation à l'entrée étaient toutes comprises entre 30 et 60 cm d'eau (moyenne 39,8).*

Tous les noyés doivent être ventilés au départ avec 100 % d'O<sub>2</sub>, jusqu'à l'étude des gaz du sang.

- L'ajustement réciproque du volume courant et de la fréquence du respirateur aura pour but d'obtenir la meilleure PaO<sub>2</sub> possible, pour un retentissement sur le débit cardiaque le plus faible possible.

- Actuellement, tous les auteurs s'unissent pour convenir que s'impose, le plus précocement possible, une ventilation en pression positive permanente :

. soit CPAP (continuous positive airway pressure) si le noyé peut être laissé en ventilation spontanée,

. soit PEEP (positive end expiratory pressure) si le noyé est soumis à une ventilation artificielle permanente.

# 1. Effets physiologiques de la PEEP (14, 3)

- La PEEP améliore les échanges gazeux :

. en augmentant la capacité résiduelle fonctionnelle, principalement par "déplissement" d'alvéoles collabées et ouverture de bronchioles distales. Si la PEEP augmente aussi le volume de fermeture (= le bas niveau de la capacité vitale à partir duquel se ferment certaines voies aériennes dans leur partie distale), elle l'augmente proportionnellement moins que la CRF.



. en augmentant la "compliance statique" tant que la PEEP ne dépasse pas un certain niveau à partir duquel cette compliance diminue.

- Mais la PEEP provoque un abaissement du débit cardiaque en rapport avec l'augmentation des pressions intra-thoraciques et donc la diminution de la précharge du coeur. De plus, certaines zones, à rapport ventilation/perfusion élevé, peuvent, du fait de l'hyperpression alvéolaire, voir disparaître leur perfusion.

- S'il est indiscutable que la PEEP améliore les échanges gazeux et augmente constamment la  $PaO_2$ , il est tout aussi indéniable que ce qui importe est la fourniture d' $O_2$  aux tissus. Or le transport d'oxygène aux tissus est dépendant du produit débit cardiaque par contenu artériel en  $O_2$ .

Chez le sujet sain, ce sont les effets néfastes de la PEEP qui l'emportent, c'est-à-dire la diminution du débit cardiaque puisque le contenu en oxygène est spontanément optimum.

## 2. Effets de la PEEP sur l'oedème pulmonaire des noyés

- Sur le poumon du noyé, la PEEP va permettre la ventilation d'alvéoles collabés, ou le maintien ouvert de bronchioles qui se fermaient prématurément en expiration (l'oedème augmente le volume de fermeture si bien que la ventilation se fait "dans" le volume de fermeture ; la PEEP rétablit la situation en augmentant plus la CRF que le volume de fermeture : le volume courant ne se trouve plus dans le volume de fermeture) (48).

- Mise en route précocement, la PEEP permet un tarissement de l'exsudation plasmatique et un assèchement des alvéoles (70, 84).

- La PEEP arrête le "lavage" du surfactant et, d'après les études de TIERNEY et Coll. (83) sur les rats, elle assure la régénération rapide des lécithines saturées et donc du surfactant lui-même.

- La PEEP améliore la compliance pulmonaire.

Ainsi, le shunt artério-veineux est diminué et, d'une façon générale, le rapport ventilation/perfusion considérablement amélioré. La stabilité



alvéolaire est rétablie, et la correction des atélectasies diminue le risque de surinfection. La PaO<sub>2</sub> est améliorée de façon spectaculaire.

Mais les effets hémodynamiques — néfastes — de la PEEP sont encore plus redoutables chez le noyé qui, nous l'avons vu, a un débit cardiaque diminué, d'autant plus qu'il est hypovolhémique et hypothermique.

Il faudrait donc corriger l'hypovolhémie avant d'appliquer la PEEP, ou la rendre supportable par administration de tonicardiaques (cf. plus loin) si l'on conteste la nécessité du traitement réplétif.

La surveillance hémodynamique précise (PCP, PAP, débit cardiaque, etc.) ou au moins de la PVC et de la différence artério-veineuse en O<sub>2</sub>, s'impose dans tous les cas.

### 3. Le niveau de PEEP

Il paraît plus logique d'appliquer une PEEP plutôt élevée dès le début (+ 10 à + 15 cm H<sub>2</sub>O) puis de la diminuer ensuite lorsque la gazométrie s'est améliorée, que d'augmenter progressivement les chiffres de PEEP en fonction de la gazométrie, au risque de retarder ses effets bénéfiques, et de rendre certaines lésions pulmonaires irréversibles.

Mais, en même temps, il faut trouver le niveau de PEEP qui permet d'obtenir la PaO<sub>2</sub> la plus haute, avec la plus faible FiO<sub>2</sub> possible, sans dépression trop sévère du débit cardiaque.

C'est pourquoi, il a été proposé de remplacer la PEEP par une CPAP lorsque l'état du noyé permet son maintien en ventilation spontanée. Mais cette dernière hypothèse nous paraît bien peu probable au début du traitement, alors qu'elle devient la règle en fin de traitement.

Une troisième possibilité, intermédiaire, a été suggérée par MODELL (53) : CPAP + IMV (intermittent monitoring ventilation) : elle permet d'atteindre rapidement le niveau optimum de pression positive, sans diminuer excessivement le débit cardiaque, la pression pleurale moyenne étant moindre qu'en ventilation en pression positive intermittente, à rythme fixe.



#### 4. Durée de la ventilation en pression positive

La ventilation en pression positive (CPAP ou PEEP) apportera le maximum de bénéfices si elle peut être appliquée PRECOCEMENT (49, 70, 84).

Pour certains (25), elle serait même le traitement préventif de l'oedème dans les oedèmes secondaires (après un temps de latence asymptotique).

La pression positive doit être maintenue jusqu'à régression de tous les signes radiologiques d'oedème (15, 53, 67).

#### 5. Essai de synthèse

Si possible dès le repêchage, les noyés seront soumis :

- soit à une CPAP s'ils peuvent rester en ventilation spontanée,
- soit à une CPAP + IMV s'ils ont besoin d'assistance ventilatoire,
- soit à une PEEP + ventilation mécanique continue, s'ils sont en arrêt respiratoire.

En fin de traitement, seront supprimées successivement : la ventilation mécanique continue, l'IMV, puis en dernier la CPAP, lorsque la radiographie pulmonaire s'est normalisée.

#### 6. Dans notre série,

Une PEEP a été associée à la ventilation mécanique en pression positive intermittente à rythme fixe chez 7 malades :

. MAR... 10 ans (74 412 88) est mort en coma dépassé, 10 heures après son arrivée.

. DOT... 20 ans (76 586 11) est décédé 20 heures après son arrivée, de syndrome hémorragique diffus par CIVD. A l'arrivée,  $PaO_2 = 299$  torrs,  $SaO_2 = 99$  torrs,  $DA-aO_2 = 370$  sous  $FiO_2$  à 1. 5 heures plus tard, sous la même  $FiO_2$ , la  $PaO_2$  n'est plus que de 56,5 torrs ( $SaO_2 = 89$ ,  $DA-AO_2 = 620$ ). L'application d'une PEEP de 7 cm  $H_2O$  va permettre une amélioration spectaculaire 6 heures plus tard :  $PaO_2 = 312$  torrs,  $SaO_2 = 99,9$  %,  $DA-aO_2 = 380$ .



. GOT... 19 ans (75 238 45) est décédé 5 jours après l'accident d'une septicémie à pyocyanique et Proteus à point de départ pulmonaire. A l'autopsie, on trouvera un parenchyme pulmonaire globalement hépatisé et un lobe moyen suppuré. Devant l'aggravation des gaz du sang, une PEEP de + 5 cm H<sub>2</sub>O avait été appliquée, mais seulement 10 heures avant le décès... sans résultat.

. OLI... 15 ans (76 046 95) : après noyade en piscine, il est retiré en état de mort apparente. Grâce aux premiers secours, il entre dans le service P3 R2 D1 V1. TA = 12, PVC + 9.

4 heures après son arrivée (6 h. environ après la noyade), alors qu'il était ventilé sous FiO<sub>2</sub> = 1 depuis la piscine, il reçoit une ventilation avec PEEP + 5 cm H<sub>2</sub>O. Les résultats des GDS sont strictement comparables avant et après la PEEP car il semble qu'ils étaient déjà optima du fait de l'importance de l'oedème (bilatéral diffus à la radiographie). SaO<sub>2</sub> = 99,8 torrs, PaO<sub>2</sub> = 376 et 366 torrs, DA-aO<sub>2</sub> = 310 et 316 torrs, shunt 23 % sous FiO<sub>2</sub> = 1. Si bien qu'en 12 heures, la PEEP étant maintenue, la FiO<sub>2</sub> peut être diminuée à 0,8 puis 0,6 et 0,4.

Entre temps, l'état neurologique s'était complètement normalisé.

24 heures après son admission, la PEEP peut être supprimée et il est maintenu en ventilation spontanée. Le lendemain, il est détubé. Et le surlendemain, la radio pulmonaire est complètement normale, et il est muté dans un service moins "intensif".

Trois semaines plus tard, à la consultation, il apparaît parfaitement guéri, sans aucune séquelle.

. BAC... 20 ans (76 306 04) : après noyade en piscine, secondaire probablement à une crise comitiale chez cette jeune fille aux antécédents connus, elle est retirée de l'eau en arrêt respiratoire, mais pouls conservés.

A l'entrée dans le service, elle est P5 R3 D2 sous FiO<sub>2</sub> à 1 : PaO<sub>2</sub> = 94 torrs, SaO<sub>2</sub> = 96,5 et DA-aO<sub>2</sub> = 582 torrs. La PVC est à + 4 cm H<sub>2</sub>O. Elle reçoit 8 g de γ-globulines et 500 ml de plasma ; le débit cardiaque est de 7 litres/mn avec une pression capillaire pulmonaire moyenne de 5 mm Hg.

Après PEEP à + 5 cm H<sub>2</sub>O, la FiO<sub>2</sub> peut être diminuée à 0,4 = la PaO<sub>2</sub> est alors de 149 torrs, SaO<sub>2</sub> = 99 %, DA-aO<sub>2</sub> = 110 torrs. Débit cardiaque = 5,7 l/mn.



36 heures après l'arrivée, la PEEP et la ventilation mécanique peuvent être arrêtées. Elle est détubée le lendemain ; la radiographie pulmonaire sera complètement normale deux jours plus tard.

. HEN... 15 ans (76 369 41) : noyé en piscine, immergé environ 4 mn. Il est retiré en mydriase bilatérale aréactive, mais sans arrêt circulatoire. Pris en charge par le S.A.M.U., intubé et ventilé, il arrive dans le service avec une gazométrie presque optimum alors que la radiographie montre un oedème alvéolaire diffus massif :  $PaO_2 = 247$  torrs,  $DA-aO_2 = 446$  sous  $FiO_2$  à 1.

Avec une PEEP à + 5 cm  $H_2O$ , la  $FiO_2$  peut être réduite à 0,8 sans modification de la  $PaO_2$ , en moins de 4 heures.

La PEEP et la VA sont arrêtées dès le lendemain.

La radiographie pulmonaire est normale au 3ème jour.

. FRA... 11 ans (77 448 09) : après noyade en rivière et immersion de 8 à 10 mn, elle est trouvée par le S.A.M.U. en mydriase bilatérale aréactive.

Après intubation, ventilation mécanique sous 100 %  $O_2$ , et MCE, elle arrive dans le service en ayant récupéré une fonction cardiaque satisfaisante ( $TA = 11$ ,  $PVC + 3$ ) et une réactivité pupillaire.

A la radiographie, les deux champs pulmonaires sont "blancs".

Sous  $FiO_2 = 1$ , la  $PaO_2$  est de 42 torrs,  $SaO_2 = 60$  %,  $DA-aO_2 = 615$  torrs. Shunt : 28 %.

Après 5 heures de PEEP = + 12 cm  $H_2O$ , la  $PaO_2$  est à 108 torrs,  $DA-aO_2 = 552$  torrs, shunt : 25 %. Mais la TA a chuté à 8 (mais elle n'a reçu que 500 ml de plasma... et 80 mg de Furosémide) et la PVC est à + 1. La PEEP est alors diminuée à + 5.

En 48 heures, la  $FiO_2$  est ramenée à 0,3 alors que la  $PaO_2$  est encore de 97 torrs. La PEEP est arrêtée. Elle est laissée en ventilation spontanée.

Mais parallèlement, l'évolution neurologique n'a pas été aussi spectaculaire : une encéphalopathie post-anoxique sévère explique que, après 30 jours de réanimation, si la radiographie pulmonaire est normale — après une surinfection à *Klebsiella* — elle sort du service P5 R3 D3 V1. Cependant, six mois plus tard, la guérison est acquise.



→ De ces différentes observations, où la gravité des tableaux pulmonaires était différente selon les cas, on peut seulement déduire que, chaque fois qu'une PEEP a été appliquée précocement, l'amélioration pulmonaire a été spectaculaire. Et en l'absence de complications intercurrentes, la normalisation complète biologique et radiologique a été obtenue.

## B) LA CORRECTION DE L'ACIDOSE

Dans notre étude, 87 % des noyés étaient, à l'arrivée dans le service, en acidose. La moitié d'entre eux avait un pH inférieur ou égal à 7,20.

Suivant les auteurs, le pourcentage de noyés en acidose varie entre 80 et 100 %.

A la vue de ces résultats, MODELL (50), HASAN (31), MAESTRACCI (40), estiment qu'il est logique d'administrer le plus tôt possible, à tous les noyés, des solutés alcalins, avant tout contrôle de l'équilibre acide-base. Si le malade n'est pas en acidose, l'alcalose minime que l'on peut engendrer ne peut avoir aucun effet néfaste (les doses préconisées sont de l'ordre de 40 à 60 mEq de bicarbonate de Na en I.V.).

Pour NOUAILHAT et BABINET (61), la correction de l'acidose paraît accessoire car elle se fait spontanément avec la réduction de l'hypoxie et de l'hypoventilation, si le pH n'est pas trop abaissé. Dans le cas contraire seulement, l'alcalinisation est préconisée.

Il ne paraît effectivement pas dangereux, et éventuellement bénéfique, d'administrer de petites doses de solutés alcalins (THAM ou Bicarbonate de Sodium) dès l'arrivée du premier médecin.

Ce sont surtout les acidoses métaboliques qui sont justifiables de solutés alcalins, et, parmi elles, les acidoses à pH inférieur à 7,20 doivent être tamponnées en urgence.

(Sur 13 acidoses avec pH inférieur à 7,20, toutes étaient métaboliques, pures ou mixtes).



## C) LA DESHYDRATATION

- Pendant de nombreuses années, la conception physiopathologique classique qui admettait l'équation : noyade en eau douce = hypervolhémie = oedème pulmonaire par surcharge, a expliqué qu'un des tout premiers gestes du médecin venu au secours d'un noyé était soit la saignée, soit l'administration de diurétiques.

*Dans notre série, entre 1971 et 1978, 16 noyés sur 38 ont subi une saignée (de 100 à 500 ml) sur les lieux de la noyade ; et 30 sur 38 ont reçu dans les 12 heures qui ont suivi l'accident soit du Furosémide (27 fois, à des doses de 40 à 1200 mg), soit du Mannitol à 20 % (100 ml toutes les six heures).*

- Au vu des résultats des études hémodynamiques, et de la certitude qu'existe moins d'une heure après la noyade une hypovolhémie, la plupart des auteurs ont abandonné la saignée d'abord (dès 1956 : MARION (47), puis même toute thérapeutique déplétive (28, 50, 61, 72, 87) comme étant illogique.

S'il ne faut pas aggraver cette hypovolhémie (d'autant plus que le noyé sera soumis à une pression positive permanente CPAP ou PEEP, et qu'il est hypothermique) au moment où le noyé est dans un état hémodynamique instable, il ne faut pas pour autant s'opposer à la déshydratation, traitement d'appoint souvent indispensable de l'oedème pulmonaire, lorsqu'un degré minimum de stabilité et d'efficacité hémodynamique aura été retrouvé.

## D) LE TRAITEMENT REPLETIF

Les noyades en eau douce créant une hypovolhémie, il paraît logique de préconiser la correction de celle-ci dès qu'elle est mise en évidence par des mesures hémodynamiques précises.

Si les résultats de la numération sanguine l'exigent, on utilisera soit du sang complet, soit des concentrés globulaires.

Sinon les gamma-globulines, qui ont le poids moléculaire le plus élevé, seront préférées à l'albumine humaine et au plasma. D'autant qu'il existe souvent une hypoprotidémie.

La correction de l'osmolalité plasmatique prend toute son importance si le noyé est soumis — comme c'est souhaitable, le plus tôt possible — à une



ventilation en pression positive permanente, et s'il est en hypothermie (il faudra d'ailleurs corriger l'hypovolhémie avant d'entreprendre le réchauffement) (28, 30).

Pourtant, il paraît difficile de soumettre à un traitement réplétif des malades atteints d'oedème lésionnel, tant il est vrai que la sensibilité de ces oedèmes à la moindre surcharge est très grande.

Aussi nous paraît-il préférable de respecter une hypovolhémie modérée.

Le problème se pose surtout pour les hypovolhémies mal tolérées avec chute de la pression artérielle. Dans ce cas, on pourra recourir à une réplétion très prudente et très contrôlée, et/ou à des tonicardiaques.

#### E) TONICARDIAQUES

Si persiste une défaillance cardiaque après correction de l'hypoxie, l'emploi des tonicardiaques peut être discuté.

. Si l'hypovolhémie a été suffisamment corrigée, l'Isoprotérénol semble devoir être choisi : il peut prévenir la survenue d'un bronchospasme, il est particulièrement efficace sur les défaillances cardiaques des hypothermies sévères (30) et surtout, associé au glucagon, il diminue les résistances artériolaires pulmonaires (58) et améliore le shunt.

Mais l'Isoprotérénol a aussi deux inconvénients majeurs : il est vasodilatateur, et bathmotrope positif, ce qui est redoutable chez des malades hypovolhémiques et très sensibles aux troubles du rythme.

. La Dopamine qui augmente le shunt pulmonaire, mais n'élargit pas le secteur vasculaire, peut être préféré dans les cas d'hypovolhémie importante.

En fait, l'indication principale des tonicardiaques et de la Dopamine en particulier, se situe, chez le noyé, au moment de la mise en route de la pression positive permanente (CPAP ou PEEP), c'est-à-dire à un moment où les mesures hémodynamiques précises n'ont pas encore été faites, et où il est donc impossible d'entreprendre un traitement réplétif.



## F) CORRECTION DES TROUBLES ELECTROLYTIQUES

La correction des troubles électrolytiques ne saurait en aucun cas être systématique. Elle se fera en fonction de chaque cas, au vu des ionogrammes.

Seule peut-être une hyponatrémie sévère — très rare — mériterait d'être corrigée puisque, associée à une hypoxie, elle favoriserait la fibrillation ventriculaire.

## G) CORTICOIDES

De nombreux arguments plaident en faveur de l'emploi des corticoïdes, à titre systématique, chez le noyé (1, 4, 25, 46, 70, 72, 75) :

- diminuer la réactivité du tissu pulmonaire à l'agression alvéolaire directe de l'eau inhalée et des substances organiques et anorganiques qu'elle contient, et donc diminuer l'oedème pulmonaire,
- lutter contre l'oedème cérébral et l'encéphalopathie post-anoxique,
- prévenir le bronchospasme et les réactions allergiques.

En 1971, SLADEN et ZAUDER (76) estimaient que les corticoïdes à hautes doses (5 mg/kg/24 h.) étaient "les drogues les plus efficaces dans le traitement des noyades" : les 7 noyés qu'ils avaient traités aux corticoïdes avaient survécu, alors que les 3 qui n'avaient pas reçu de corticoïdes étaient morts...

MODELL, la même année (50) s'interrogeait seulement sur le type de corticoïdes qu'il fallait administrer : hémisuccinate d'hydrocortisone ou dexaméthasone...

Mais, en 1975, le même MODELL (6) concluait à l'inefficacité des corticoïdes après qu'il n'eût constaté aucune différence — sur les gaz du sang, le shunt, ou la survie — entre deux groupes de chiens, les uns traités aux corticoïdes, et les autres non.

Dans notre étude, sur 15 noyés mis à un traitement aux corticoïdes (méthyl-Prednisolone IV, 120 à 320 mg par jour) et non décédés dans les premières vingt-quatre heures, 6 sont morts, et 9 ont survécu sans séquelles pulmonaire, ou neurologique...



## H) L'ANTIBIOTHERAPIE SYSTEMATIQUE

L'antibiothérapie prophylactique à titre systématique est préconisée par la plupart des auteurs (1, 2, 25, 61) en raison de la septicité générale des eaux de baignade, et du nombre de surinfections pulmonaires chez le noyé.

Dans notre série, sur 20 noyés mis à une antibiothérapie prophylactique à large spectre (tétracyclines, ampicilline, pénicilline G) 11 ont eu néanmoins une surinfection pulmonaire, dont les 5 mortelles. Alors que sur les 14 noyés laissés sans antibiothérapie prophylactique, 2 seulement ont eu une surinfection pulmonaire et les 2 ont pu être guéries.

Mais, le plus souvent, les malades soumis à une antibiothérapie prophylactique présentaient un tableau pulmonaire plus sévère, que ceux qui n'ont pas reçu d'antibiotiques à titre systématique.

En ayant des résultats similaires, MODELL, après avoir été partisan d'une antibiothérapie prophylactique dès que la PaO<sub>2</sub> en air est inférieure à 80 torrs (ce qui, pour lui, est le seuil au-dessous duquel on peut affirmer l'inhalation aqueuse) (50), est revenu à une attitude d'attente dans un article écrit 5 ans plus tard (53).

Nous serions finalement enclins à adopter l'attitude suivante :

- Antibiothérapie préventive systématique et à large spectre (Pénicilline G) dans le cas d'inhalation d'eau très polluée (87) ou d'antécédents pulmonaires connus.

- Attente dans tous les autres cas, tout en répétant systématiquement les examens de recherche de signes de surinfection : recherches bactériologiques, radiologiques et par prélèvements sanguins.

La méthode de "bactériologie de trachée protégée" avec numération de germes, et antibiogramme sur l'espèce dominante, paraît plus fiable que la simple bactériologie des expectorations.

Et au premier signe d'infection, antibiothérapie massive et adaptée.

- En tout état de cause, aucun antibiotique ne devrait être administré avant la répétition d'un minimum de prélèvements sanguins et bactériologiques (70, 72).



## I) LE RECHAUFFEMENT

Nous avons déjà indiqué qu'une hypothermie modérée (supérieure à 33°C) doit être respectée, pour certains auteurs (25, 74) jusqu'à régression de l'oedème cérébral.

Il apparaît en tout cas que seule une hypothermie sévère (inférieure à 30-31°C) doive être corrigée de façon urgente. Mais avant tout début de réchauffement, il est indispensable de compenser l'hypovolhémie éventuelle, afin de ne pas désamorcer la pompe cardiaque (cf. Chapitre XI).

Les moyens de réchauffement qui ont été proposés sont nombreux (44). Dans le cadre des noyades, les plus adaptés paraissent être :

- le réchauffement "externe" par couverture ou matelas chauffant, qui suffit si l'hypothermie est modérée ;
- les lavages gastriques à l'eau chaude salée et le réchauffement de l'air insufflé par le respirateur, ajoutés au réchauffement externe, si la température est inférieure à 31-32°C.

L'important est en effet de dépasser la "barre des 30°C", ensuite le réchauffement peut être plus progressif. Il sera fait dans tous les cas sous contrôle hémodynamique renforcé.

## J) LES TRAITEMENTS D'EXCEPTION

### 1. L'oxygénothérapie hyperbare

Elle doit être réservée aux cas d'oedème incoercible et hypoxie sévère après mise en oeuvre de toutes les ressources de la ventilation mécanique, PEEP notamment (34, 61). Et la toxicité propre de l'O<sub>2</sub> est à prendre en considération particulière.

Un seul de nos malades a été soumis à une séance d'OHB de deux heures à 1 ATA, 5 heures après son admission (KHA..., 12 ans (72 408 30) ). Il a pu être laissé en ventilation spontanée dès la 20ème heure d'hospitalisation, et détubé le lendemain. Mais aucun résultat gazométrique n'était hélas joint au dossier.

Retiré de l'eau en état de mort apparente, l'examen neurologique était normal le lendemain de la détubation.



## 2. L'oxygénateur à membranes par CEC

Il n'est indiqué que dans les hypoxies sévères, rebelles à toutes les techniques d'assistance ventilatoire et à l'OHB. Le critère pourrait être la persistance d'une PaO<sub>2</sub> inférieure à 50 torrs pour une FiO<sub>2</sub> à 1, après toutes les autres méthodes d'oxygénothérapie (3).

Une des malades de notre série (RIE..., 22 ans (76 062 48) ) a été soumise à cette technique devant une aggravation secondaire des gaz du sang, mais avant tout essai de PEEP, et malgré un état hémodynamique précaire et une hémoglobininémie plasmatique importante. Au branchement de la CEC, arrêt cardiaque. Après MCE, le coeur repart, mais après l'ébauche d'une amélioration clinique, la malade meurt par choc hypovolhémique : à l'autopsie, on retrouvera un hémopéritoine et une nécrose massive des anses intestinales et du côlon.

## 3. Exsanguino-transfusion

Elle reste indiquée dans les cas d'hémolyse importante dont nous avons évoqué la rareté. La plupart des hémolyses après noyades en eau douce étant minimales et transitoires.

Aucune indication d'exsanguino-transfusion dans nos observations.

Par contre, le cas publié par KVITTINGEN (37) de l'enfant de 5 ans qui a guéri après 22 mn d'immersion en eau glacée, laisse supposer le succès de cette méthode, bien qu'aucun résultat hématologique ne vienne étayer cette supposition.



— CONCLUSIONS —

1°) L'étude clinique, biologique et pour certaines, hémodynamiques, de 38 observations de noyades en eau douce, laisse penser que l'hypervolhémie, fréquemment rendue responsable de l'oedème aigu du poumon, est en fait très brève. En moins d'une heure, s'installe au contraire une hypovolhémie avec hémococoncentration, liée au passage important de protéines et d'eau dans l'interstitium pulmonaire et les alvéoles. La pression capillaire pulmonaire basse au cours de ces oedèmes est le signe de leur origine lésionnelle.

2°) Les modifications des principaux électrolytes sont d'importance mineure et les principales complications cardio-vasculaires ont une origine anoxique plutôt qu'électrolytique.

3°) Des signes d'hémolyse ont été trouvés dans 60 % de nos observations. Elle est en règle brève et peu importante.

4°) La constitution de lésions cérébrales irréversibles pendant la phase anoxique initiale, explique 50 % de la mortalité globale. Par contre, les séquelles neurologiques sont rares.

5°) Les complications infectieuses arrivent en deuxième position dans les causes de mortalité.

6°) Au plan thérapeutique, l'accent est mis sur l'importance des premiers secours rapides et adaptés (S.A.M.U.). Le traitement de l'oedème pulmonaire est dominé par la ventilation artificielle avec pression positive de fin d'expiration qui doit être appliquée le plus précocement possible et jusqu'à régression complète des signes radiologiques.

La déplétion du secteur vasculaire par diurétiques et saignées est illogique chez un malade hypotendu.



Chez le malade choqué, le remplissage vasculaire doit être particulièrement prudent.

Vu, le Doyen de la Faculté  
de Médecine Lyon Sud

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse,  
Pr J. MOTIN

VU et Permis d'imprimer,  
LYON, le 16 février 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard,  
Président du Comité de Coordination des  
Etudes Médicales,

D. GERMAIN



- BIBLIOGRAPHIE -

1. AMICI A., ALIOTTA P., FALCHI Q., GUGLIEMI B.  
Sindrome di annegamento. Quadri clinicoradiologici e terapia.  
Minerva Chir., 1973, 28, 1-2, 72-80.
2. ARTUS J.C., LLORY J., BONNET M., LESBROS D.  
Le surfactant pulmonaire.  
Ann. Anesth. Fr., 1975, Spécial 1 et 2.
3. AUBOYER C.  
Etude critique des thérapeutiques actuelles du syndrome de détresse  
respiratoire aiguë de l'adulte.  
Thèse, LYON, 1976.
4. BARR A.M., TAYLOR M.  
A case of drowning.  
Anesthesia, 1976, 31, 5, 651-657.
5. BUTT M.P., JALOWSKI A., MODELL J.H., GIAMMONA S.T.  
Pulmonary function after resuscitation from near-drowning.  
Anesthesiology, 1970, 32, 3, 275-277.
6. CALDERWOOD H.W., MODELL J.H., RUIZ B.C.  
The ineffectiveness of steroid therapy for treatment of fresh-water  
near-drowning.  
Anesthesiology, 1975, 43, 6, 642-650.
7. CAMPOS G., MORERA MARCO, PAYA  
Physiopathologie et traitement de l'asphyxie aiguë par immersion.  
Ann. Anesth. Fr., 1970, 11, 1, 153-161.
8. CAROFF J., BRETON J., HADENGUE A., DEROBERT L.  
Chronologie des lésions pulmonaires de la submersion vitale en eau  
douce. Etude histologique.  
Méd. Leg. Dommage corp., 1968, 1, 2, 160-165.
9. CHERUBIN S.  
Acidose métabolique des noyades.  
Thèse MONTPELLIER 1973, n° 223.



10. COLEBATCH H.J.H., HAMALGYI D.F.J.  
 - Lung mechanisms and resuscitation after fluid aspiration.  
 J. appl. Physiol., 1961, 16, 684.  
 - Reflex pulmonary hypertension of fresh-water aspiration.  
 J. appl. Physiol., 1963, 18, 179.
11. CORRIOL J.H.  
 Noyades atypiques et fausses noyades.  
 Médit. Méd., 1976, 100, 2.
12. CULPEPPER R.M.  
 Bleeding diathesis in fresh-water drowning.  
 Ann. Intern. Med., 1975, 83, 5, 675.
13. DELINEAU M.A., MERIEL P.  
 Noyade en eau douce et hypothermie.  
 Ann. Anesth. Fr., 1971, 12, 1, 95-100.
14. DU CAILLAR J., HUGUENARD P., KIENLEN J., GRIFFE D.  
 Justification, méthode et indications de la PEEP en ventilation contrôlée et spontanée dans les oedèmes pulmonaires lésionnels.  
 Ann. Anesth. Fr., 1975, Spécial II et III, 196-204.
15. EGGINK W.F., BRUINNING H.A.  
 Respiratory distress syndrome caused by near or secondary drowning and treatment by PEEP ventilation.  
 Netherl. J. Med., 1977, 20, 4-5, 162-167.
16. ELISSALDE J.P.  
 Contribution à l'étude des noyades. Le poumon des noyés.  
 Thèse PARIS V, 1972, n° 77.
17. FANDEL I., BANCALARI E.  
 Near-drowning in children : clinical aspects.  
 Pediatrics, 1976, 58, 4, 573-579.
18. FAU R., GARREL S., PERRET J.  
 Myoclonies post-anoxiques et syndromes myocloniques voisins : recherche d'un dénominateur commun.  
 Encéphale, 1969, 48, 2, 158-178.
19. FLEETHAM J.A., MUNT P.W.  
 Near-drowning in Canadian waters.  
 CMA Journal, 1978, 118, 914-917.
20. FRANCE E.M.  
 Some eighteenth century authorities on the resuscitation of the apparently drowned.  
 Anaesthesia, 1975, 30, 4, 530-538.



21. FULLER R.M.  
Drowning and the post-immersion syndrome : a clinico pathological study.  
Milit. Med., 1968, 128, 22.
22. GAMBLE J.L., BETTICE J.R. and J.  
Acid-base relationship in the different body compartments : the basis  
for a simplified diagnostic approach.  
The John Hopkin's Med. J., 1977, 140, 213-221.
23. GIAMMONA S.T., MODELL J.H.  
Drowning by total immersion : effects on pulmonary surfactant.  
Amer. J. Dis. Child., 1967, 114, 6, 612-616.
24. GLAUSER F.L., SMITH W.R.  
(Fibrose interstitielle pulmonaire après subnoyade et exposition à des  
concentrations élevées d'oxygène à court terme).  
Chest, 1975, 68, 3, 373-375.
25. GOLDEN F.S., RIVERS J.F.  
The immersion incident.  
Anaesthesia, 1975, 30, 364-373.
26. HANQUET M.  
Physiopathologie de la noyade.  
Rev. Med. Liège, 1972, 27, 20, 677-680.
27. HARARI A.  
Physiopathologie de la noyade en eau douce.  
Médit. Méd., 1976, 100.
28. HARARI A., LEMAIRE F., REGNIER B., RAPIN M.  
Les oedèmes pulmonaires non cardiogéniques.  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1974, 2, 1, 96-100.
29. HARARI A., REGNIER B.  
Etude hémodynamique de l'OAP consécutif à la noyade en eau douce.  
Nouv. Pr. Méd., 1972, 1, 1048, 1049.
30. HARARI A., REGNIER B., LEMAIRE F., AZANLOT I., RAPIN M.  
Perturbations hémodynamiques au cours des hypothermies accidentelles  
profondes et prolongées de l'adulte.  
Journées de Réanimation, 1975, 8, 2, 91-104.
31. HASAN S.  
Drowning therapy.  
Arch. Intern. Med., 1970, 125, 18.
32. HASAN S.  
Near-drowning in Humans : report of 36 patients.  
Chest., 1971, 59, 2, 191-197.



33. HERAULT G., BIENABE R., AGUERRE H., PREVOST B.  
La noyade en eau de mer : à propos de 36 observations.  
Anesth. Analg. Réan., 1971, 28, 5, 989-1002.
34. IMBURG J.  
Drowning and the treatment of non-fatal submersion.  
Pediatrics, 1966, 37, 684.
35. JACOBSEN E., DONVIG M., TRAFF B.  
Drowning and the post-immersion syndrome.  
Laval Med., 1970, 41, 11, 1109-1111.
36. JUNCK E., WALTHER H.  
(Recovery from apparently hopeless fresh-water drowning).  
Prat. Anaesth., 1977, 12, 6, 463-480.
37. KVITTINGEN T.D., NAESS A.  
Recovery from drowning in fresh-water.  
Brit. Med. J., 1963, 1, 1315.
38. KYLSTRA J.A.  
The role of salt in the drowning fluid. A preliminary report on observations in mice.  
Acta Physiol. Pharmac. Neer., 1961, 10, 327-334.
39. LAFARGE R.  
Les oedèmes pulmonaires d'origine non cardiaque.  
Thèse LYON, 1975.
40. LAMY M.L.  
Réanimation d'urgence en cas de noyade.  
Rev. Méd. Liège, 1972, 27, 20, 681-683.
41. LAUWERYS J.M.  
The juxta-alveolar lymphatics in the Human adult lung. Histologic studies in 15 cases of drowning.  
Amer. Rev. Resp. Dis., 1970, 102, 6, 877-885.
42. LE GAC J.P.  
Arguments biologiques, hémodynamiques et anatomiques pour l'origine non hémodynamique des oedèmes pulmonaires des noyades en eau douce.  
Thèse PARIS-CRETEIL, 1974, n° 11.
43. LEMAIRE F., HARF A., HARARI A., TEISSEIRE B., REGNIER B., ATLAN G., RAPIN M.  
La mesure du shunt intra-pulmonaire en réanimation.  
Bull. Physiopath. Resp., 1975, 11, 659-681.
44. LEPRINCE J.L., AUZEPY P.H.  
Traitement des hypothermies accidentelles de l'adulte.  
Rev. Prat., 1974, 24, 51, 4535-4540.



45. LYLLE C.  
La noyade. 46 observations.  
Thèse LILLE, 1974, n° 93.
46. MAESTRACCI P.  
La réanimation des noyés.  
Ann. Anesth. Fr., 1972, 13, 4, 159-164.
47. MARION P.  
Considérations sur les syncopes cardio-respiratoires des noyés et les  
moyens de réanimation sur le terrain.  
Sem. Hôp. Paris, 1956, 1900.
48. PARRO J., MARINO P.  
Near-drowning treated with PEEP : a case report.  
Resp. Care, 1973, 18, 6, 706-707.
49. MILES S.  
Drowning.  
Brit. Med. J., 1968, 3, 597-600.
50. MODELL J.H.  
The pathophysiology and treatment of drowning and near-drowning.  
1 volume, Ch. Thomas Edit., Springfield, 1971.
51. MODELL J.H., CALDERWOOD H.W., RUIZ B., DOWNS J.B., CHAPMAN R.  
Effects of ventilary patterns on arterial oxygenation after near-  
drowning in sea-water.  
Anesthesiology, 1974, 40, 4, 376-380.
52. MODELL J.H., DAVIS J.H., GIAMMONA J.T., MOYA F., MANN J.B.  
Blood gas and electrolytes changes in human near-drowning victims.  
J. Amer. Med. Ass., 1968, 203, 5, 337-343.
53. MODELL J.H., GRAVES S.A., KETOVER A.  
Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims.  
Chest, 1976, 70, 2, 231-238.
54. MODELL J.H., KUCK E.J., RUIZ B., HEINITSH H.  
Effects of intravenous v.s aspirated distilled water on serum electro-  
lytes and blood gas tensions.  
J. Appl. Physiol., 1972, 32, 5, 579-584.
55. MODELL J.H., MOYA F., DENISON WILLIAMS H., WEIBLEY T.C.  
Changes in blood gas and A-a DO<sub>2</sub> during near-drowning.  
Anesthesiology, 1968, 29, 3, 456-465.
56. MODELL J.H., MOYA F., NEWBY E.J., RUIZ B., SHOWERS A.V.  
The effects of fluid volume in sea-water drowning.  
Ann. Intern. Med., 1967, 67, 1, 68-80.



57. MORGAN T.E.  
Pulmonary surfactant.  
The New England J. of Med., 1971, 284, 21, 1185-1192.
58. MOTIN J. et Coll.  
Variations hémodynamiques et oxymétriques induites par des drogues à action cardio-vasculaire, au cours du choc, chez l'homme.  
5ème Congrès Européen d'Anesthésiologie. Paris : 4-9 sept. 1978.
59. NOPANITAYA W., GAMBILL T.G., BRINKHOUS K.M.  
Fresh-water drowning. Pulmonary ultrastructure and systemic fibrinolysis.  
Arch. Pathol., 1974, 98, 361-366.
60. NOUAILHAT F.  
Traitement de la noyade.  
Rev. Prat., 1971, 21, 30bis, 128-132.
61. NOUAILHAT F., BABINET P.  
Les noyades.  
Réan. et Méd. d'Urgence. Goulon et Rapin, 1968, 1 volume.  
L'Expansion Edit., 342-364.
62. PACE N.L.  
PEEP in treating salt-water near-drowning.  
West J. Med., 1975, 122, 2, 165-167.
63. PEARN J.  
Neurological and psychometric studies in children surviving fresh-water immersion accidents.  
Lancet, 1977, 8001, 7-9.
64. PEQUIGNOT M., BEGUE P.  
Le poumon des noyés.  
Sem. Hôp. Paris, 1968, 10, 630-634.
65. PREFAUT C.  
Physiologie respiratoire et immersion.  
Path. Biol., 1977, 25, 9, 651-657.
66. PRESS E., WALKER J., CRAWFORD I.  
An interstate drowning study.  
Amer. J. Public. Health, 1968, 58, 12, 2275-2289.
67. RIBAUDO C.A., GRACE W.J.  
Pulmonary aspiration.  
Amer. J. Med., 1971, 50, 4, 510-520.
68. RIVERS J.F.  
Drowning. Its clinical sequelae and management.  
Brit. Med. J., 1970, 2, 157-161.



69. RUIZ B., CALDERWOOD H.W., MODELL J.H., BROGDON J.E.  
Effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with fresh-water : a comparative study in dogs.  
Anesth. and Analg., 1973, 52, 4, 570-576.
70. RUTLEDGE R.R., FLOR R.J.  
The use of mechanical ventilation with PEEP in the treatment of near-drowning.  
Anesthesiology, 1973, 38, 2, 194-196.
71. SCIARLI R.  
Le rendez-vous syncopal des 7 mètres au cours de la plongée libre.  
Rev. Méd., 1968, 9, 18, 1207-1208.
72. SEGARRA F., REDDING R.A.  
Modern concepts about drowning.  
Can. Med. Assoc. J., 1974, 110, 1057-1060.
73. SENELAR R.  
Structure de la paroi alvéolaire.  
Ann. Anesth. Fr., 1975, Special I et II.
74. SERVETTAZ P.L.  
Rapport sur les noyades.  
Rev. Med., 1968, 9, 18, 1193-1204.
75. SIEBKE H., BREIVIK H., ROD T., LIND B.  
Survival after 40 minutes submersion without cerebral sequelae.  
Lancet, 1975, 7919, 1275-1277.
76. SLADEN A., ZAUDER H.L.  
The role of methyl-prednisolone sodium succinate (Solumedrol) in pulmonary edema following fresh-water near-drowning.  
J.A.M.A., 1971, 215, 1793.
77. SLUITER H.J.  
Survival after submersion.  
Lancet, 1975, 13, 513.
78. SWANN H.G., SPAFFORD N.R.  
Body salt and water changes during fresh and sea-water drowning.  
Tex. Rep. Biol. Med., 1951, 9, 356-382.
79. TAILLEUR J.  
Traitement des accidents par noyade et plongée sous-marine.  
E.M.C., 1965, 36970, C10.
80. TAILLEUR J.  
La réanimation d'un noyé par l'homme de la plage.  
Rev. Méd., 1968, 9, 18, 1205-1206.



81. TARTULIER M.  
Données ECG de la noyade expérimentale.  
Sem. Hôp. Paris, 1956, 33, 1893-1895.
82. TEMPE J.D., TEMPE D.  
La réanimation du noyé.  
César, Librairie Arnette, 1976, VII, 303-313.
83. TIERNEY D.F., CLEMENTS J.A., TRAHAN H.J.  
Rates of replacement of lecithins and alveolar instability in rat lungs.  
Amer. J. Physiol., 1967, 213, 671-676.
84. VAN AHERINGEN, KLEINE J.W., SLUITER H.J.  
Drowning.  
Lancet, 1972, Oct. 21, 880.
85. WIND J.  
Survival after drowning.  
Lancet, 1975, Oct. 4, 656.
86. WONG F.M., GRACE W.J.  
Sudden death after near-drowning.  
J.A.M.A., 1963, 183, 724.
87. Drowning.  
Lancet, 1972, Sept. 20, 691-693.









